BAND 37, HEFT 4 FEBRUAR 1960

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi †, Kyoto / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo
Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Heidelberg
Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras
Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo
Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 34 Abbildungen

1960
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 37 Heft 4 *S. 321—428 Berlin 1960*

Postverlagsort Berlin

NSP RAM MM
COMMONWEALTH MYCOLOGICAL
7 MAR 1960

INHALT

Abhandlungen

KLEMENT, Z., and B. LOVAS, Biological and Morphological Characterization of the Phage for *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. With 8 figures 321

PIRSON, H., Prüfung verschiedener Winterweizensorten auf Anfälligkeit gegen *Septoria nodorum* Berk. mit Hilfe von künstlichen Infektionen. Mit 4 Abb. 330

GÄUMANN, E., und J. POELT, Über die *Puccinia poae-aposeridis* n. sp. Mit 2 Abb. ... 343

HEITEFUSS, R., und W. H. FUCHS, Untersuchungen zur pathologischen Physiologie von *Peronospora brassicae* (Gäum.) auf *Brassica oleracea*. Mit 3 Abb. 348

KEGLER, H., Untersuchungen über Virosen des Kernobstes. II. Das Ringfleckenmosaikvirus der Birne. Mit 12 Abb. 379

REINMUTH, E., und H. BOCHOW, Beiträge zur Frage des Einflusses einer organischen Düngung auf den Befall von Pflanzen durch parasitische Pilze. II. Mit 4 Abb. 401

Kurze Mitteilung

SCHADE, CHR., Untersuchungen zur serologischen Verwandtschaft des Rhabarbermosaikvirus mit dem Gelbverzwergungsvirus der Himbeere (raspberry yellow dwarf virus). Mit einer Abb. 422

Besprechungen 425

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.
„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.
Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19. Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.
Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Vorbehalt aller Rechte, insbesondere auch der photomechanischen Vervielfältigung: Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe sind vorbehalten. Gewerblichen Unternehmen wird die Anfertigung einer photomechanischen Vervielfältigung von Beiträgen oder Beitragsteilen für den innerbetrieblichen Gebrauch durch Photokopie, Mikrokopie und dergleichen, nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens vom 14. 6. 1958, gegen Bezahlung der dort vorgesehenen Gebühr bis zu 3 Exemplaren gestattet. Die Vervielfältigungen haben einen Vermerk über die Quelle und den Vervielfältiger zu tragen. Die in dem Rahmenabkommen vorgesehene Gebühr ist an die Inkassostelle für Photogebühren beim Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V., Frankfurt/Main, Gr. Hirschgraben 17-19, zu entrichten. Erfolgt die Entrichtung der Gebühren durch Wertmarken der Inkassostelle, so ist für jedes Photokopierblatt eine Marke im Werte von DM 0,30 zu verwenden. Mit der Überlassung des Manuskriptes überträgt der Verfasser dem Verlag das Recht zu dieser Genehmigung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzes Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Verlag: Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, Telefon 61 44 68/69. Printed in Germany (Westberlin).

Abonnementspreis dieses Heftes 27,80 DM **Einzelpreis 30,50 DM**

Research Institute for Plant Protection and Research Institute for Physics of the Hungarian Academy of Sciences, Department of Micromorphology, Budapest

Biological and Morphological Characterization of the Phage for *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*

By

Z. KLEMENT and B. LOVAS

With 8 figures

The most widespread pathogen of beans in Hungary is *Corynebacterium flaccumfaciens* whereas the second most important pathogen is *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (KLEMENT 1958). The disease is seed-born. Therefore the detection of pathogenic bacteria in seed samples has a paramount importance and new methods have been developed too meet this requirement. Recently the biological property of bacteriophages to infect specific bacteria was used as a rapid method for the detection of bacterial pathogens (KATZNELSON and SUTTON 1951, KATZNELSON, SUTTON and BAILEY 1954).

Beans are attacked mainly by four bacterium species. KATZNELSON and co-workers isolated the specific phages for two of them (*Pseudomonas phaseolicola* and *Xanthomonas phaseoli*). In previous papers we reported on the isolation and characterization of the phage for *C. flaccumfaciens* (KLEMENT 1957, KLEMENT and LOVAS 1959). The present study will be dedicated to a biological and morphological characterization of the phage for *X. phaseoli* var. *fuscans*.

Methods

The titre of the phage was determined by plaque-counting. A mixture containing 1 ml of phage + bacterium suspension and 3 ml of a 0.75 % agar-broth nutrient solution was layered upon two percent agar-broth poured into Petri dishes. The Petri dishes were incubated at 28—30 °C. in thermostates.

"One step growth" experiments were carried out according to DELBRÜCK and LURIA 1942. Shaken cultures grown in liquid media were used throughout the experiments. An even and rapid bacterial growth was obtained due to shaking. Thus the number of bacterial cells amounted to 10^8/ml in 6 hours after inoculation of each culture containing 20 ml nutrient broth. The number of bacteria in the experimental cultures was determined photometrically after previous calibration of the photometer by bacterial suspensions of

known density. By means of the calibration curve obtained the cell numbers could be easily determined in bacterial cultures of any density.

The phage was multiplied according to the agar layer method suggested by SWANSTROM and ADAMS 1951) and improved by BERNSTEIN and EISENSTARK (1955) until the value of 10^8/ml was reached.

Biological studies

The isolation of the phage

Dry, yellowish seeds collected last year from plots infected by *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* were ground and suspended in broth of tenfold amount. The suspension was inoculated by a fresh culture of indicator bacteria. After an incubation period of 24 hrs. the suspension was centrifuged and filtered through a G 5 glass filter. The filtrate was plated together with the homologous indicator bacterium. In 18 to 20 hrs. regular, clear, round, fairly large plaques (5 to 6 mm in diameter) appeared. The plaques having originally a well defined margin became slightly larger during the next 48 hrs. and a pale ring appeared around them (Fig. 1). The plaques were isolated, passed several times and the phages propagated until they reached the required titer. On the plates derived from a single isolation only one plaque type could be found.

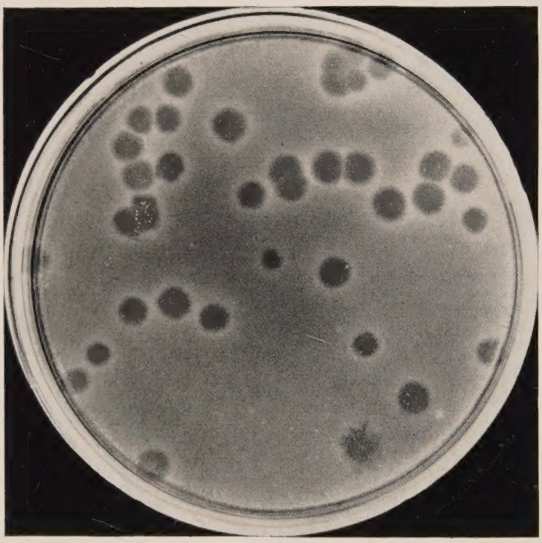


Fig. 1. Plaques of the phage for *X. phaseoli* var. *fuscans* after an incubation for 48 hrs.

Phage activity

The phage which was active for *X. phaseoli* var. *fuscans* (in the following Pf. P_1) was tested against 13 *X. phaseoli* var. *fuscans* strains isolated from different places and also against *X. phaseoli* cultures of various origin and against 17 other *Xanthomonas* species. The activity of the phage is shown in Table 1.

As may be seen the phage Pf. P_1 lysed all the strains tested of *X. phaseoli* var. *fuscans*. By contrast *X. phaseoli*, a bacterium biologically closely related, was not affected. This indicates an extremely high specifity on the phage Pf. P_1. Similarly the phage did not lyse the other *Xanthomonas* species listed in Table 1.

Table 1

Activity of Pf.P_1 phage for strains of the *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* and other *Xanthomonas* ssp.

	Xanthomonas species tested	Strain	Origin	Lysis
1.	*begoniae*	XB 10	Denmark	—
2,	*campestris*	XC 107	USA	—
3.	*carotae*	N 066	Hungary	—
4,	*citri*	407	New Zealand	—
5.	*gardneri*	—	Yugoslavia	—
6.	*hyacinthi*	XH 104	Holland	—
7.	*malvacearum*	—	Hungary	—
8.	*pelargoni*	XP 136	USA	—
9.	*phaseoli*	—	Germany	—
10.	*phaseoli*	E 1358	Hungary	—
11.	*phaseoli* var. *fuscans*	E 1299	Hungary	+
12.–24.	*phaseoli* var. *fuscans*	13 strains	Hungary	+
25.	*ricinicola*	113	Uganda	—
26.	*stewarti*	449	USA	—
27.	*translucens*	XT 19	Canada	—
28.	*uredovorus*	O 049	Hungary	—
29.	*vasculorum*	181	Australia	—
30.	*vesicatoria*	424	New Zealand	—
31.	*vesicatoria*	S 09	Hungary	—

Heat sensitivity

The studies were carried out in water bath of varying temperature. 5 ml phage filtrate was used in each experiment. The results are summarized in Figure 2. Time is shown on the horizontal axis and the number of phage particles on the vertical one. It may be seen that during 6 hrs. at 50 °C. the phage was only slightly damaged. Heating to 55 °C. resulted in a decrease of phages from a value of 10^8 to 10^4. Exposure for one hour at 60 °C. com-

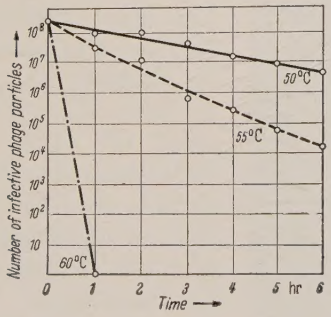


Fig. 2. Studies on the heat sensitivity of the phage for *X. phaseoli* var. *fuscans*

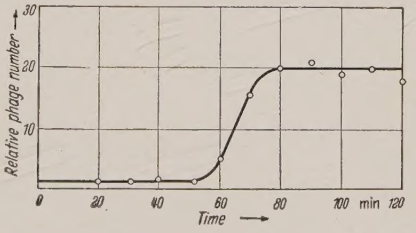


Fig. 3. One-step growth curve of the phage for *X. phaseoli* var. *fuscans*. Multiplicity: 0.13; adsorption time: 5 min.; per cent adsorption: 84 %; latent time: 50 min.; average burst size: 20

pletely destroyed the phage activity. 62 °C. for 10 minutes did not result in a complete inactivation, 64 °C. however has led to total destruction of all phage particles.

One-step growth

As shown by preliminary studies the optimal adsorption of the phages takes place during the first 5 minutes. Therefore, to achieve adsorption, the cells were exposed for 5 minutes to phage action also in the main experiment. The work was carried out with the culture No. E 1299 which was shaken in a water bath for 6 hours until its density reached the required value ($0.2 = 5 \times 10^8$ bacterial cells/ml). To this suspension phage particles were added. The bacterium/phage ratio was adjusted to 1 : 7.6. The multiplicity was therefore 0.13. This ratio may be regarded as arbitrary, however, we found during the preliminary trials that the optimal adsorption takes place when the ratio is higher than 1 : 5. After 5 minutes adsorption time the suspension was diluted as suggested by DELBRÜCK and LURIA (1942). Samples were taken at various intervals and the results are shown graphically. The one-step growth curve of phage Pf. P_1 is shown in Figure 3.

The experiments have been repeated several times and similar results were obtained. 84 per cent of the particles of phage Pf. P_1 was adsorbed during 5 minutes when the phage/bacterium ratio was kept at 1 : 7.6. The length of the latent period was 50 minutes and the burst lasted for 80 minutes. The average phage yield per bacterial cell ranges between 20 to 24.

Electron-microscopical studies on the Pf.P_1 phage

The aim of these studies was only to supplement the biological investigations. Therefore, the most simple and effective preparative technique, the "strip-off" method has been used. Phages and lysis products have been isolated from plaques of different ages. More phages and lysis products were recovered from the older plates (after exposure for 48 hrs.). The multiplication of phage and the concomitant lysis take place in the upper layer of these preparations. The layer consists of 0.75 per cent agar and its thickness is about 1 mm. The phages reach the surface by diffusion and a longer period is necessary that a higher number of particles may come to the surface. It is important to keep the Petri dishes open for at least half an hour

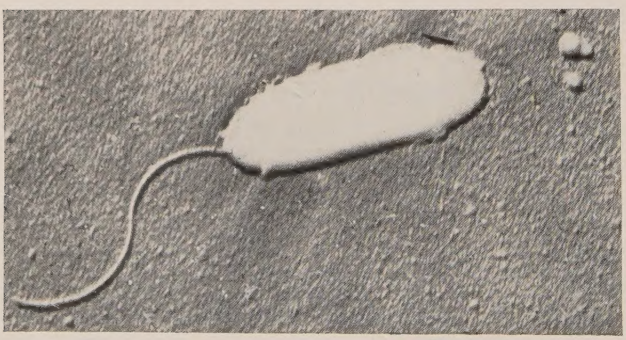


Fig. 4. Bacterial cell of *X. phaseoli* var. *fuscans* in the logarithmic phase of growth. Magnification: 1 : 12.000

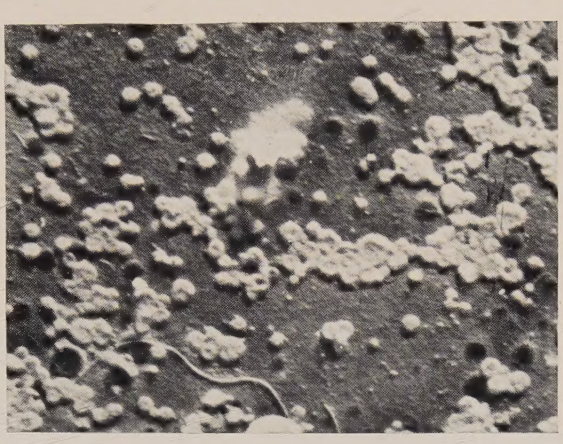


Fig. 5. Infected bacteria in various phases of lysis. A number of disk-like lysis products may be seen around the bacterial cells. Occasionally spherical phage heads are also visible.
Magnification: 1 : 12.000

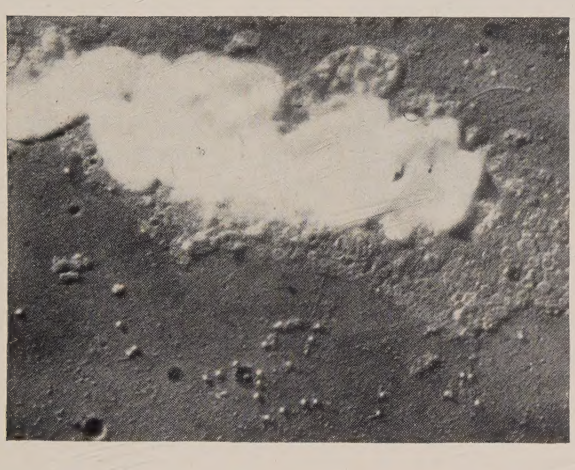


Fig. 6. Disk-like lysis products. Among them phages with spherical heads of a strong electron dispersing capacity. Below to the left the tail is also visible.
Magnification: 1 : 25.000

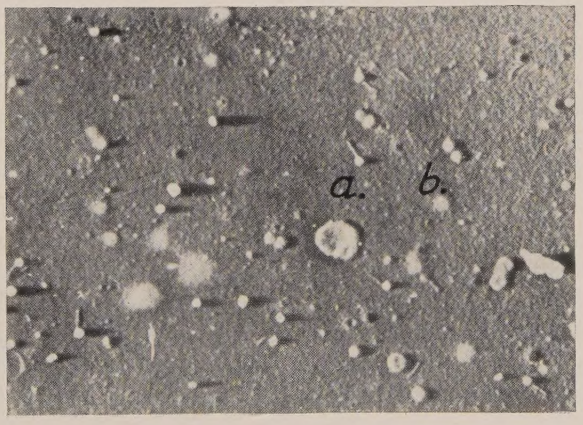


Fig. 7. The shadow of phage heads is long (a) and pointed; the shadow of disk-like bodies is rounded off and shorter (b).
Magnification: 1 : 20.000

at 37 °C. in order to get the surface dry before the collodium (0.5 %) is put upon it. The preparations were shadowed with palladium and investigated under a TTC electron microscope at 40 kV.

The uninfected cell of *X. phaseoli* var. *fuscans* may be seen in Figure 4. The length of the bacterium is approximately 2.5 μ. It has a single polar flagellum.

Infected bacteria being at different stages of lysis swell in every direction. Upon their burst a high number of characteristic "disk-like" particles appear Fig. 5, 6 and 7). In some preparations or at least in some areas of them these particles are more or less of a uniform size. They are, however, always larger than the phage particles themselves. Their size ranges between 700 to 1000 Å. Especially some flat specimens make the impression that these lysis products are surrounded by membranes. Similar bodies have been reported to occur among lysis products of *Pseudomonas pyocyanea* (LOVAS, EGYESSY and ALFÖLDI 1957). The present investigations detected these bodies in such an abundance that their isolation for chemical investigations will not show any difficulty.

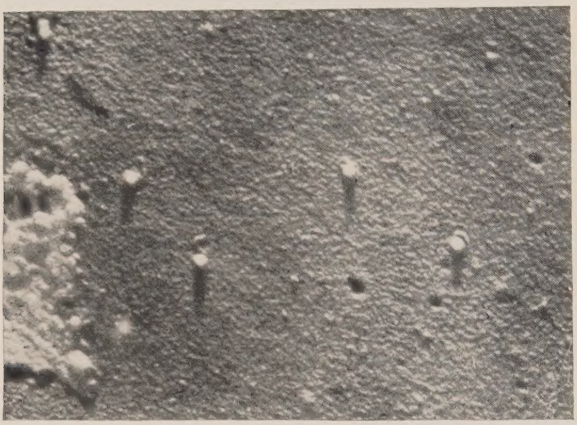


Fig. 8. The tail of the phages as surrounding the head. Magnification: 1 : 25.000

The phage for *X. phaseoli* var. *fuscans* belongs to the group of spherical phages with tail. The size of the head is 700 to 750 Å, the tail is 2000 Å long (Fig. 7). In micrographs a high number of tailless phages have been observed and the spherical head of the phage can not be easily recognized between the lysis products. The differentiation is made difficult by the fact that the smaller are the lysis products the better is their spherical form maintained. However, the density of phage heads is considerably higher, consequently their electron dispersing capacity is also higher and the phages can be recognized on the basis of this property even if the tail of the phage particles is missing and we cannot rely upon morphological criteria.

In electronmicrographs showing larger areas (Fig. 7) some other differences also may be seen: the head of the phage is a dense sphere, its shadow is longer and pointed (a) whereas the shadow of the "disk-like" lysis products is shorter and rounded (b). The dense, rounded but tailless phage heads have lost their tail probably during preparation. In some preparations a number of broken tails could be seen. Although the above experience indicates that the tails can be broken off easily, they cannot be regarded as entirely rigid

structures for whole phages were observed in all preparations and these exhibit somewhat curved tail parts. It also occurred (Fig. 8) that the tail was twisted around the head. It may be assumed that the development of the phages occurs in such a "shape" i. e. inside the bacterial cell the tail is formed closely attached to the head and only the tail released, entirely developed phage, ready for adsorption, exhibits the widely known appearance.

Discussion

The present paper is dealing only with the biological and morphological characterization of a new bacteriophage, the phage for *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans.*

In a previous brief report the methods of applying the phage for practical work have been described. The detection of bacterial infection in bean seed samples was impossible before KATZNELSON and his associates offered their new ingenious method and it could be used for the detection of diseases caused by *X. phaseoli* (common blight) and *Ps. phaseolicola* (halo blight) when only the phages of these two pathogens were known. Since we succeeded in isolating the specific phages for *C. flaccumfaciens* (causal agent of bacterial wilt, a highly important bean disease in Hungary) and for *X. phaseoli* var. *fuscans* (causal agent of fuscous blight) the method now is applicable for the detection of all the major bacterial diseases of bean. The symptoms caused by the four pathogens mentioned above are closely the same both on the green plant and on the seeds. The rapid identification of bean pathogens by means of the phage method, therefore, is of great importance. The isolation of the two latter phages has a special significance for seed inspection in Hungary, these phages being the most widespread pathogens in our country. However, the isolation of the new phages now may facilitate the rapid and simple detection of all the major bean pathogens everywhere.

The morphological characterization of the phage was focussed, in addition to size measurements, to the observation of changes due to lysis and during this work characteristic lysis products have been discovered. Morphological data of the virus might have importance in virus classification (systematics), however chemical data also will be necessary to set up a reasonable system of viruses sometimes in the future.

The "residues" that remain after the lysis of bacterial cells are seemingly of little value from the point of view of phage research. They mainly consist of amorphous substance evoking little interest for further research. In the present study, however, a number of definitely shaped "disk-like" bodies have been observed among the lytic products which necessitate further investigations. The lysis of the bean pathogen by the phage described earlier also yielded characteristic, although extremely small, lytic products (KIEMENT and LOVAS 1959). A chemical study of these structures will certainly contribute to a better understanding of bacterial and virus chemistry.

Summary

X. phaseoli var. *fuscans* is the second most important bacterial pathogen of bean in Hungary. The isolation of the specific bacteriophage for this bacterium was needed to make possible the rapid identification of the pathogen and its differentiation from other bacterial bean pathogens. Our studies on the phage for *X. phaseoli* var. *fuscans* may be summarized as follows:

1. From infected bean seed samples a bacteriophage, specific for *X. phaseoli* var. *fuscans* was isolated.

2. The phage Pf. P_1 only lysed the strains of *X. phaseoli* var. *fuscans*. Other *Xanthomonas* species proved to be resistant. *X. phaseoli* a form closely related to *X. phaseoli* var. *fuscans* was not lysed either, which indicates a high degree of specificity.

3. The new phage forms regular rounded plaques of 5 to 6 mm in diameter. The margin of the plaques is well defined.

4. The phage is fairly sensitive to heat. An exposure for 10 minutes at 64 °C. destroyed all the phage particles.

5. The phage exhibits a good adsorption capacity. In 5 minutes 84 per cent of phages were adsorbed. The latent time amounts to 50 minutes, the burst to 50 to 80 minutes. The average burst size is 20 to 24.

6. As demonstrated by electronmicroscopic pictures the phage belongs to the group of sperm-like phages. The head of the phage is a spherical body of 700 to 750 Å in diameter. The length of the tail is 2000 Å, its thickness is 250 Å. A surprisingly high number of regular disk-like lysis products were found in many preparations.

The present work completed our knowledge about the bacteriophages of all the major pathogenic bacteria of bean. Thus the method of KATZNELSON, used for the rapid detection of pathogenic bacteria in bean seed samples, is applicable to all the four main diseases of bean.

Thanks are due to M. HEVESI and M. TÓTH for their valuable technical assistance.

Zusammenfassung

Aus infizierten Bohnensamen wurde der spezifische Bakteriophage von *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* isoliert. Der neue Phage bildet „Plaques" von 5 bis 6 mm Durchmesser. Seine Inaktivierungstemperatur liegt bei 64 °C. Die latente Zeit seiner Entwicklung beträgt 50 min. Aus einer Zelle werden im Durchschnitt 20 bis 24 Phagenteilchen freigesetzt. Nach den elektronenmikroskopischen Aufnahmen gehört der Phage zur Gruppe der spermiumähnlichen Phagen. Der Durchmesser des Kopfes beträgt 720 Å. Der Schwanz ist 2000 Å lang und 250 Å breit.

Durch die Isolierung des genannten Phagen wurden die Phagen aller bakteriellen Bohnenkrankheiten bekannt, und durch ihre Anwendung ist jetzt die schnelle Identifizierung aller wichtigen bakteriellen Krankheiten der Bohne möglich.

Literature cited

1. Bernstein, L. L., and A. Fisenstark, 1955: A method for the production of high-titer stocks of bacteriophages of *Xanthomonas pruni*. Phytopathology **45**, 580.
2. Delbrück, M., and S. E. Luria, 1942: Interference between bacterial viruses. Arch. Biochem. **1**, 111—141.
3. Katznelson, H., and M. D. Sutton, 1951: A rapid phage plaque count method for detection of bacteria as applied to the demonstration of internally borne bacterial infections of seed. J. Bact. **61**, 689—701.
4. — —, — — and S. T. Bailey, 1954: The use of bacteriophage of *Xanthomonas phaseoli* in detecting infection in beans, with observations of its growth and morphology. Canad. J. Microbiol. **1**, 22—29.
5. Klement, Z., 1957: Two new bacteriophages for bacterial pathogenes of the bean. Nature **180**, 41—42.
6. — —, 1958: A bab bakteriumos betegségei Magyarországon. I. A kórokozók és gazdasági jelentöségük. (Bacterial diseases of beans in Hungary. I. The pathogenic agents and their economic significance.) Növénytermelés **7**, 351—370.
7. — —, and B. Lovas, 1959: Isolation and characterization of a bacteriophage for *Corynebacterium flaccumfaciens*. Phytopathology **49**, 107—112.
8. Lovas, B., D. M. Egyessy and L. Alföldi, 1957: Elektronenmikroskopische Untersuchung der *Pseudomonas pyocyanea*-Bakteriophagen. Acta Microbiol. Hung. **4**, 41—52.
9. Swanstrom, M., and M. H. Adams, 1951: Agar layer method for production of high titer phage stocks. Soc. Exp. Biol. Med. Proc. **78**, 372—375.

Biologische Bundesanstalt, Institut für Getreide-, Ölfrucht- und Futterpflanzenkrankheiten, Kiel-Kitzeberg

Prüfung verschiedener Winterweizensorten auf Anfälligkeit gegen *Septoria nodorum* Berk. mit Hilfe von künstlichen Infektionen[1])

Von

H. Pirson

Mit 4 Abbildungen

Die Braunfleckigkeit oder Schokoladenspelzigkeit des Weizens, verursacht durch den Pilz *Septoria nodorum* Berk., ist in den Jahren 1954 bis 1958 in Deutschland stellenweise in stärkerem Ausmaße aufgetreten. Die Krankheit verdient besonders im Hinblick auf die Zunahme des Getreideanbaues erhöhte Beachtung. In trockenen Jahren ist sie wirtschaftlich zwar bedeutungslos, in nassen dagegen kann sie zu einer ausgesprochenen Epidemie werden. Die Möglichkeit hierzu ist besonders in Gebieten mit hohen Niederschlägen und hoher Luftfeuchtigkeit gegeben, so z. B. in windgeschützten Muldenlagen, in Niederungen und Küstengebieten, sowie an Waldrändern und hinter Hecken.

Die Witterungsabhängigkeit der Braunfleckigkeit läßt es von vornherein als fraglich erscheinen, ob eine regelmäßige Prophylaxe mit chemischen Mitteln in Form von Spritzung oder Beizung lohnend ist. Bockmann (1958) und Hopp (1958) empfehlen vorbeugende Maßnahmen pflanzenbaulicher Art, die die Entwicklung der Weizenpflanzen fördern und eine gleichmäßige Abreife gewährleisten. Ob und wieweit der Anbau bestimmter Weizensorten zur Verhütung der Schäden herangezogen werden kann, ist bis heute noch nicht endgültig geklärt.

Über Anfälligkeitsunterschiede innerhalb der Gattung *Triticum* sind in der Literatur vereinzelte Angaben zu finden. Weber (1922) berichtet, daß *Triticum monococcum, T. dicoccum* und *T. spelta* nicht so stark befallen werden wie *T. vulgare*. Aber auch innerhalb der *vulgare*-Sorten wurden Anfälligkeitsunterschiede gefunden (Kobel 1956, Becker 1958). Block (1959) zitiert einige einschlägige Literaturstellen und teilt mit, daß in seinen Versuchen an 13 Winter- und 18 Sommerweizensorten im allgemeinen die nord-

[1]) Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

deutschen Weizen in Südbayern stärker befallen wurden als die dort bodenständigen Sorten. So war z. B. der Befall von Carsten V und Carsten VI stark, während er in Schleswig-Holstein nach langjährigen Feldbeobachtungen von Bockmann (mündl. Mitt.) und Hopp (1958) bei ihnen stets schwächer war im Vergleich zu anderen Sorten.

Um einen Einblick in diese noch unklaren Verhältnisse zu bekommen, wurden auf dem Kitzeberger Versuchsgelände die meistgebauten norddeutschen Weizensorten künstlich infiziert und ihre Reaktion auf *S. nodorum* unter den Klimabedingungen Schleswig-Holsteins geprüft.

Infektionsmethoden

Die zu untersuchenden Sorten waren teils in Drillreihen, teils in Horsten ausgesät. Aus Gründen, die am Schluß genannt werden, hat sich die Horstaussaat (nach der „Ofenrohrmethode") als weniger zweckmäßig erwiesen. Die zur Infektion benötigte Sporenaufschwemmung wurde nach einem von Hopp (1958) angegebenen Verfahren aus Reinkulturen des Pilzes auf sterilen Weizenkörnern gewonnen. Die Konzentration der Aufschwemmung betrug 50 000 bis 80 000 Sporen je ml. Das Sporenmaterial stammte aus einer *Septoria*-Isolation, die besonders reichlich Pyknidien bildete und stark pathogen war.

Es wurden 3 Infektionsarten ausprobiert (vgl. Hopp 1958):

1. Einspritzen der Suspension in die oberste Blattscheide mit einer Injektionsspritze vor dem Erscheinen der Ähren.
2. Abstreifen der Pflanzen nach dem Ährenschieben mit einem Lappen, der mit der Suspension getränkt war.
3. Aussprühen der Suspension auf den Bestand mit Hilfe einer Rückenspritze.

Die Infektion durch Einspritzung einer Sporenaufschwemmung in die oberste Blattscheide führt bei jedem Wetter zum Erfolg, da sich die Feuchtigkeit, welche die Pilzsporen für die Dauer des Auskeimens und des Einwachsens ihrer Keimschläuche ins Wirtsgewebe benötigen, lange genug erhält. Infolge dieser optimalen Keimbedingungen war das Schadbild an den befallenen Teilen besonders stark ausgeprägt, stärker vermutlich, als es je unter natürlichen Bedingungen vorkommt. Die Ähren blieben zum Teil ganz taub. Die Bräunungen erstreckten sich nicht nur über die Blattscheiden, Spelzen und Spindeln, sondern auch über die obersten Internodien. An den Befallsstellen, an denen die Halme meist gekrümmt waren, wurden in einzelnen Fällen Pyknidien beobachtet. Derart geschädigte Halme blieben kürzer als die gesunden und wurden später von nachgebildeten Trieben unterdrückt. Wegen der zu großen Schädigung ist die Injektionsmethode zur Erfassung von feineren Unterschieden, die bei einem Sortenversuch zu erwarten sind, nur bedingt brauchbar, ganz abgesehen davon, daß der hohe Arbeitsaufwand die Bewältigung nur eines geringen Pflanzenmaterials zuläßt.

Die Abstreifinfektion erzeugt ein Befallsbild, das mit den natürlichen Verhältnissen besser übereinstimmt. Sie ist weniger zeitraubend und daher auch für größere Parzellen geeignet. Ein Nachteil ist, daß das Infektionsmaterial nicht immer gleichmäßig genug verteilt wird und dann einzelne Ähren oder Ährenpartien nicht getroffen werden. Das ist besonders dann der Fall, wenn die Pflanzen im dichten Bestand wachsen.

Den gleichmäßigsten Befall erzielten wir mit der Sprühinfektion, die ungefähr der natürlichen Übertragung der Sporen durch Regenspritzer entspricht. Die benachbarten Kontrollen wurden durch einen Folienschirm vor Infektion geschützt.

Die Sprüh- und Abstreifinfektionen sind in ihrem Erfolge vom Wetter abhängig. Hohe Luftfeuchtigkeit ist Voraussetzung. Sie glücken aber auch bei Trockenheit, wenn man abends infiziert und hinterher, mindesten einen Tag lang, Pflanzen und Boden durch mehrmaliges Besprühen mit Wasser feucht hält. Dadurch wird das Eintrocknen der Sporen und ihrer Keimschläuche verhindert.

Auswertungsmethoden

Die Befallsstärke wurde auf zweierlei Weise ermittelt, einmal durch Sporenauszählung (in der Thomakammer) und zum anderen durch Vergleich des Korngewichtes von nichtinfizierten und infizierten Pflanzen.

Die früher geübte Befallsauswertung durch Bonitieren des Schadbildes ließ lediglich eine relativ grobe Einstufung in verschiedene Befallsklassen zu. Erschwerend war dabei, daß *Septoria*flecke, besonders nach einem Sekundärbefall mit Schwärzepilzen, leicht mit Bräunungen anderer Entstehungsursachen verwechselt werden konnten, wie z. B. mit Mehltaunekrosen oder Saugstellen von Weizengallmückenlarven und Getreideblasenfüßen. Mit fortschreitender Reife verschiebt sich zudem das Braun der Befallsstellen zu einem Grau, worauf BOCKMANN (1958) bereits hinwies.

Die Befallsbeurteilung mit Hilfe der Sporenauszählung wurde folgendermaßen gehandhabt:

a) An Ähren: Je 10 Ähren wurden zu einer Probe zusammengefaßt, in Erlenmeyerkolben mit der zehnfachen Gewichtsmenge Wasser und einigen Tropfen eines Netzmittels übergossen und 2 bis 3 Stunden stehengelassen. Nach dieser Zeit waren alle Pyknidien entleert. Die Suspension wurde kräftig geschüttelt, um die Sporen aus ihrem Schleimverband zu lösen, und danach in zehnfacher Wiederholung ausgezählt.

b) An Spelzen: Die Spelzen einer ganzen Parzelle wurden nach dem Ausdreschen gesammelt, 3 g davon mit 100 ml Wasser übergossen und die entstandene Suspension wie oben ausgezählt. Diese Methode lieferte einen besseren Parzellendurchschnitt als die Auswertung ganzer Ähren. Durch Vergrößerung der Probemenge läßt sie sich noch verbessern.

c) An Blättern: 5 g trockene Blätter wurden mit 500 ml Wasser angesetzt und wie beim Spelzentest weiterbearbeitet.

Als Hauptkriterium für die Schadwirkung von *S. nodorum* wurde das Tausendkorngewicht benutzt (vgl. Becker 1958). Im Laufe der Auswertungen stellte sich heraus, daß eine bestimmte Beziehung zwischen dem Befall durch *Septoria* und dem Kornertrag besteht, und zwar geht die Ertragsminderung ganz auf Kosten des Korngewichtes und nicht der Kornzahl. In Tabelle 1 sind als Beispiel dafür die Auswirkungen von Sprüh- und Abstreifinfektionen auf das Tausendkorngewicht bei der Sommerweizensorte Heines Peko wiedergegeben. Gegenüber den nicht infizierten Kontrollen war eine deutliche Verminderung des TKG festzustellen. Die Sprühinfektion hatte am stärksten geschädigt. Wenn durch die Abstreifinfektion keine so große Schadwirkung erzielt wurde, so lag das nicht etwa an einer geringeren Infektiosität des Pilzes, sondern vermutlich daran, daß beim Abstreifen manche Ährenbereiche uninfiziert blieben.

Tabelle 1

Ertragsverlust nach künstlicher Infektion
Sommerweizen Heines Peko

	Ährenzahl m^2	Ährengewicht m^2	Gesamtes Korngewicht m^2	Tausendkorngewicht
Kontrolle	255	350 g	274 g	49,0 g
Abstreifinfektion ..	264	341 g	262 g	47,3 g
Sprühinfektion	262	300 g	222 g	43,9 g

Versuchsergebnisse

Ein Infektionsversuch, der zu einem Zeitpunkt durchgeführt wurde, als das Blühen der Sorten bereits beendet war (10. 7. 1958), wurde im Oktober durch Sporenauszählungen an dem geernteten Material ausgewertet. Das Ergebnis des Ährentestes zeigt Abbildung 1.

Jeder Durchschnittswert resultiert aus 10 Proben zu 10 Ähren (= 100 Auszählungen). Die Befallsunterschiede zwischen den Kontrollen (gestrichelt) und den infizierten Parzellen sind statistisch gesichert. Der natürliche Befall der Kontrollen war 1958 auf dem Versuchsfelde so schwach, daß er die Werte der künstlichen Infektion nicht nennenswert beeinflußte. Die Unterschiede innerhalb der infizierten Sorten sind nur zwischen Carsten VI und Carsten VIII einerseits und den übrigen Sorten andererseits signifikant. Es erwies sich jedoch bei der Auswertung weiterer Versuche immer wieder, daß auch Carsten V relativ geringe, dagegen Heine VII, Marquardt II, Breustedts Werla und Heine IV hohe Sporenzahlen lieferten. Daher möchten wir die Unterschiede zwischen Carsten V und den übrigen Sorten ebenfalls als

real betrachten. In allen Abbildungen und Tabellen sind die Sorten nach ihrer Entwicklungsgeschwindigkeit geordnet. Links stehen die frühreifen, rechts die spätreifen Sorten. Bei dieser Anordnung läßt sich erkennen, daß der schwache Befall im allgemeinen auf der Seite der frühreifen, der starke auf der der spätreifen Sorten liegt. Eine Ausnahme bildet Heine VII, der als frühe Sorte starken Befall zeigt. Im natürlichen Befall der Kontrollen wiederholt sich das Ergebnis der künstlichen Infektion in kleinem Ausmaße.

Außer an den Ähren wurde in diesem Versuch auch eine Sporenauszählung an den Blättern vorgenommen (Abb. 2). Sie zeigt ein grundsätzlich ähnliches Sporenbild. Ein geringfügiger Unterschied besteht nur darin, daß diesmal auch die mittelfrühen Sorten nur eine geringe Sporenzahl aufwiesen.

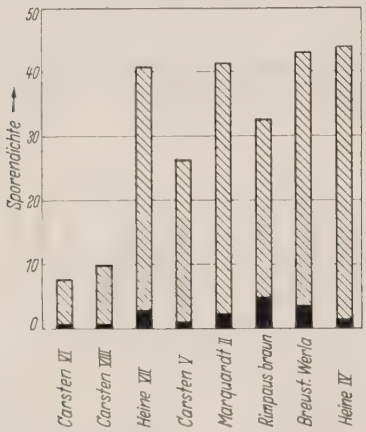


Abb. 1. Ährenbefall nach Sprühinfektion (Sporenauszählung)

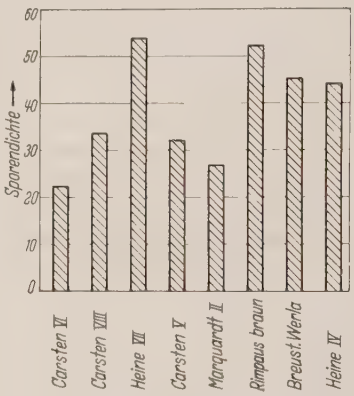


Abb. 2. Blattbefall nach Sprühinfektion (Sporenauszählung)

Die Unterlagen für die Abbildungen 1 und 2 stammen aus einem Sortenversuch, in dem insgesamt 3 Infektionen, und zwar zu verschiedenen Terminen, durchgeführt wurden. Die bisherigen Ergebnisse erstrecken sich auf die spätere (Sprüh-) Infektion vom 10. 7. 1958. Davor lagen eine Abstreifinfektion zur Blütezeit am 26. 6. und eine Injektionsinfektion vor dem

Tabelle 2

Ährenbefall nach Infektion zu verschiedenen Zeiten
(Sporenzahl je 0,1 mm³)

	Carsten VI	Carsten VIII	Heine VII	Carsten V	Marquardt II	Rimpaus Braun	Breust. Werla	Heine IV
Infiziert am 10. 7.	7,7	9,8	40,6	26,3	41,3	39,4	42,9	43,7
Infiziert am 26. 6.	10,0	7,9	44,5	(2,7)*)	42,4	30,1	42,0	21,1
Infiziert am 16. 6.	18,0	30,2	12,4	31,8	57,1	20,8	26,0	16,0

*) Versehentlich nicht infiziert, natürlicher Befall.

Ährenschieben am 16. 6. 1958. In Tabelle 2 sind die Ergebnisse, nach Infektionsterminen getrennt, einander gegenübergestellt.

Die Zahlen aus den Spätinfektionen vom 26. 6. und 10. 7. 1958 stimmen mit Ausnahme der Sorte Heine IV gut überein. Aus diesen Werten ergibt sich im allgemeinen wieder, daß der schwächere Befall auf Seiten der frühreifen, der stärkere auf Seiten der spätreifen Sorten liegt. Ein abweichendes Bild zeigt jedoch die Frühinfektion. Durch diese Methode wurde ein außergewöhnlich stark ausgeprägtes Schadbild erzielt, das sich über sämtliche geprüften Sorten erstreckte, ohne daß Unterschiede erkennbar waren. Die Sporenbildung war aber durchaus nicht einheitlich, sondern zeigte zwischen den verschiedenen Sorten erhebliche Unterschiede. Wie aus Tabelle 2 ersichtlich ist, lagen die Sporenzahlen bei Carsten VI, VII, V und bei Marquardt II höher als bei den Spätinfektionen, bei Heine VII, Rimpaus Braun, Werla und Heine IV dagegen niedriger. Eine Erklärung soll am Schluß versucht werden.

Ein weiterer Infektionszeitenversuch, diesmal mit 4 verschiedenen Terminen, wurde auf kleineren Versuchsparzellen angelegt, auf denen die Sorten in Horsten zur Aussaat gekommen waren. Die früheste Infektion, am 10. 6. 1958, wurde nach der Injektionsmethode durchgeführt. Bei den späten fand die Abstreifmethode Anwendung. Zur Beurteilung des Befalls diente die Pyknidienbildung an den Spelzen, die an Hand von Sporenauszählungen festgestellt wurde. Die Ergebnisse sind in Abbildung 3 in einer kurvenähnlichen Darstellung zusammengestellt. Die „Kurven" sind in diesem Falle lediglich Verbindungslinien, die das Auffinden der zusammengehörenden Wertgruppen erleichtern sollen. Die absoluten Größen lassen sich mit denen aus Tabelle 2 nicht ohne weiteres vergleichen, weil für den Spelzentest nicht die dem Ährentest äquivalente Menge Wasser verwandt wurde, doch lassen sie relativ eine Bestätigung des ersten Ergebnisses erkennen. Die Sporenwerte des Spättermins steigen von den frühen zu den späten Sorten hin am steilsten an, weniger steil die der beiden mittleren Termine. Grundsätzlich stimmt das mit den Ergebnissen in Tabelle 2 überein. Die Zahlen des Frühtermins (Injektionsinfektion) lassen keine steigende Tendenz erkennen und liegen deutlich niedriger trotz des stark ausgeprägten Schadbildes. Verglichen mit dem Sortenverhalten der späteren Infektionstermine haben Carsten VI, VIII und Marquardt II höhere, Heine VII, Werla und Heine IV niedrigere Werte als erwartet. Auch das stimmt im wesentlichen mit Tabelle 2 überein.

Die zu dem Infektionszeitenversuch der Abbildung 3 gehörigen Tausendkorngewichte sind in Abbildung 4 wiedergegeben. Auf der Senkrechten ist die prozentuale Erniedrigung des TKG (Kontrolle = 100) aufgetragen. Die späteste Infektion hatte kaum einen schädigenden Einfluß auf die Kornausbildung. Für die negativen Werte sind wahrscheinlich Standortunterschiede verantwortlich. Die Kontrollen wurden in einigen Metern Entfernung von den infizierten Parzellen entnommen, wo der Boden etwas schlechter war.

Die Verlustprozente beim Tausendkorngewicht sind auch aus dem Infektionsversuch vom 27. 6. wesentlich höher als die aus dem Spättermin vom 10. 7. Noch höher liegen die Werte aus dem Versuch vom 19. 6. Alle 3 Wert-

gruppen zeigen von den früh- zu den spätreifenden Sorten hin eine leichte Tendenz nach oben. Das bedeutet, daß die späten Sorten bei gleichem Infektionstermin stärker geschädigt werden als die frühen. Heine VII fällt im Vergleich zu anderen frühen und mittelfrühen Sorten als stärker, Carsten V als besonders schwach geschädigt auf, entsprechend dem Ergebnis der Sporenauswertung in Abbildung 3. Marquardt II ist trotz hoher Werte beim Sporentest nicht übermäßig stark geschädigt. Den höchsten Verlust im TKG erlitt Rimpaus Braun, höher noch als der spätere Breustedts Werla.

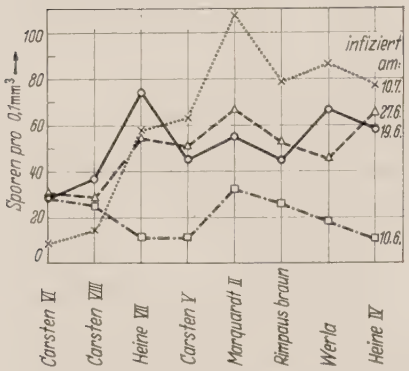


Abb. 3. Spelzenbefall nach Infektion zu vier verschiedenen Zeiten (Sporenauszählung)

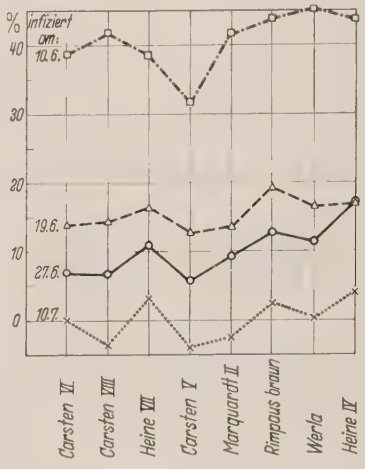


Abb. 4. Erniedrigung des 1000-Korn-Gewichtes in % nach Infektion zu vier verschiedenen Zeiten

Die Wertgruppe aus dem frühesten Infektionsversuch (10. 6. Injektion) liegt erheblich über den übrigen. Die Schädigung der Körner ist in Wirklichkeit noch größer als es die Zahlen ausdrücken, denn bei der Bestimmung des TKG wurden die unausgebildeten Körner der tauben Ährenbereiche nicht mit erfaßt.

Ein weiterer Sprühinfektionsversuch mit 12 Winterweizensorten wurde lediglich nach dem TKG ausgewertet (Tab. 3). Die Sorten sind von oben nach unten in abnehmender Entwicklungsgeschwindigkeit angeordnet.

Alle spätreifen Sorten, von Breustedts Werla bis Banco, erlitten Verluste von mehr als 16 %. Unter den früher reifenden trifft das nur für Heine VII und Rimpaus Braun zu. Die übrigen Sorten sind deutlich schwächer geschädigt. Die Werte entsprechen, abgesehen natürlich von denen der 4 letzten Sorten, recht gut den Sporenzahlen aus der Spelzenauswertung (Abb. 3), mit Ausnahme der Werte von Marquardt II, dessen TKG auch im vorigen Versuch nicht erheblich vermindert war.

Zu den Sortenversuchen mit verschiedenen Infektionsterminen sei noch erwähnt, daß an 8 Sorten Saatgut- und Keimlingsinfektionen mit *S. nodorum* durchgeführt wurden. Die Versuche wurden im Herbst 1957 angelegt. Die infizierten Pflanzen überwinterten im Treibhause und wurden im darauf-

Tabelle 3

Erniedrigung des Tausendkorngewichtes
(in % der Kontrollen)
bei 12 Weizensorten nach Infektion am 19. Juni 1958

Sorte	Kontrolle	Infiziert	Differenz (in %)
Carsten VI	37,3	32,1	13,9
Carsten VIII	31,3	27,0	13,8
Heine VII	40,0	33,5	16,2
Carsten V	35,4	30,9	12,7
Marquardt II	38,8	33,5	13,6
Rimpaus Braun ...	39,5	31,8	19,3
Breustedts Werla ..	39,7	33,2	16,3
Heine IV	43,6	36,3	16,6
Dippes Triumph ..	38,8	32,2	16,9
Criewener 192	40,4	33,3	16,3
Derenburger Silber .	42,6	34,3	18,2
Weibulls Banco ...	35,3	29,4	16,7

*Tabelle 4**)

Einfluß zusätzlicher Stickstoffdüngung
auf den Befall durch *Septoria nodorum* (Tausendkorngewichte)

Sorte	Mit Zusatz-Stickstoff			Ohne Zusatz-Stickstoff		
	nicht infiziert	infiziert	Differenz %	nicht infiziert	infiziert	Differenz %
Carsten VI	41,1	36,6	10,9	41,5	37,1	10,6
Carsten VIII	34,9	31,5	9,8	35,1	31,8	9,1
Heine VII	46,0	39,8	13,3	44,0	39,5	10,1
Carsten V	38,5	35,9	6,7	39,5	38,4	2,8
Marquardt II	42,2	37,5	11,0	40,6	38,1	5,2
Rimpaus Braun ...	43,0	36,4	15,1	40,1	35,4	11,6
Breustedts Werla ..	42,7	38,3	10,4	42,2	39,3	7,0
Heine IV	48,8	42,6	12,8	47,6	43,2	9,2
Heines Peko	47,1	37,5	20,4	47,5	38,7	18,2
Summe	384,3	336,1		378,1	341,5	
Differenz in % Mittelwert			12,2			9,3

*) Hier ist ein Stickstoff-Zudüngeversuch an Heines Peko-Sommerweizen mit aufgenommen, der als selbständiger Versuch lief.

folgenden Frühjahr ins Freiland umgepflanzt. Der Befall war an den infizierten und Kontroll-Pflanzen zur Zeit der Ernte gleich stark und entsprach dem natürlichen Befall auf anderen Weizenparzellen. Demnach hatte sich die künstliche Infektion nicht ausgewirkt. Zur Sortenbeurteilung konnte dieser Versuch natürlich nicht herangezogen werden.

Aus den bisher dargestellten Infektionsversuchen geht hervor, daß die Entwicklungsgeschwindigkeit der Pflanzen eine Rolle bei der Stärke des Befalls spielt, und zwar in dem Sinne, daß eine langsame Entwicklung ihn fördert. Dies Ergebnis stimmt mit der Feststellung BOCKMANNS (1958) überein, daß Standortverhältnisse, die eine Verzögerung der Abreife zur Folge haben, das Auftreten der Braunfleckigkeit begünstigen. Zu den Faktoren, welche die Entwicklung der Pflanzen verzögern, gehört auch eine zu reichlich bemessene Stickstoffversorgung. Aus diesem Grunde wurden die Sortenversuche mit einer N-Zudüngung kombiniert. Der zusätzliche Stickstoff wurde in Form von Kalkammonsalpeter, 300 kg/ha, zu Beginn des Schossens gegeben. Die Infektion erfolgte kurz nach dem Ährenschieben durch Abstreifen. Der Befall wurde nach dem TKG beurteilt. Es wurden Kontrollen und Infektionen sowie normal- und überdüngt miteinander verglichen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 4 wiedergegeben.

Die Tausendkorngewichte sind bei allen Sorten durch die Infektion deutlich herabgemindert. Die Unterschiede im Sortenverhalten lassen sich, besonders in der Serie „ohne Zusatz-Stickstoff", nicht so klar herauslesen wie in den anderen Sortenversuchen. Das liegt daran, daß die Standortbedingungen gerade in diesem Versuch sehr ungleich waren (Bodenverhältnisse, Beschattung, Bestandesdichte). In der Serie „mit Zusatz-Stickstoff" stimmen sie aber bemerkenswerter Weise besser mit den übrigen Versuchen überein.

Die in Tabelle 4 errechneten Mittelwerte aus den „Differenzen" besagen, daß die Verluste im TKG bei einer zusätzlichen Stickstoffdüngung höher sind als bei einer normalen Düngung. Dieser Unterschied ist daraus zu erklären, daß die absoluten Korngewichte, die in den nichtinfizierten Serien durch die zusätzliche N-Düngung eine deutliche Steigerung erfahren haben, in den infizierten Serien niedriger sind als ohne Stickstoff. Die durch eine Stickstoff-Zudüngung mögliche Erhöhung des Korngewichtes wird also durch eine Infektion mit *S. nodorum* aufgehoben. Die Schädigung durch den Pilz ist größer als die Förderung durch den Stickstoff.

Besprechung der Ergebnisse

Die Resultate der *Septoria*versuche zeigen, daß der Infektionstermin die wesentlichste Rolle bei der Braunfleckigkeit des Weizens spielt. Je früher die Pflanzen befallen werden, desto stärker macht sich die Schädigung durch den Pilz bemerkbar. Die Befallsstärke äußert sich in einer Erniedrigung des Korngewichtes. Diese ist am deutlichsten, wenn die Organe, in unserem Falle die Ähren, bereits während des Streckungswachstums befallen werden. So war beispielsweise bei dem durch die Injektion unnatürlich früh hervorgerufenen

Ährenbefall die Kornausbildung teilweise ganz unterblieben oder doch sehr schlecht. Die Spätinfektion dagegen wirkte sich auf die Kornausbildung und auf das Korngewicht meistens überhaupt nicht nachteilig aus (vgl. BECKER 1957).

Die Ausgeprägtheit des Schadbildes ist offenbar ebenfalls von dem jeweiligen Entwicklungszustand der Pflanze abhängig, in dem sie sich zur Zeit der Infektion befindet. Die Bräunungen waren am stärksten an den frühzeitig injizierten Pflanzen, während eine Infektion zu Beginn der Reife überhaupt nicht mehr zu ausgeprägten Bräunungen führte.

Demgegenüber liegen die Verhältnisse bei der Pyknidienbildung des Pilzes anders. In jungen Organen wächst das die Bräunungen verursachende Myzel offenbar besonders kräftig und zeigt wenig Neigung zur Sporulation. Mit dem Ausreifen der Organe breitet es sich weniger stark aus, beginnt vielmehr schon in engem Bereich, Fruchtkörper zu bilden.

Ein Beispiel für die Pilzentwicklung auf älteren Organen bietet die von uns beobachtete Pyknidienbildung auf reifenden Körnern. Die Körner selber wiesen keinerlei Bräunungen und Schrumpfungen auf. Die Pyknidien saßen nur an der Nahtstelle der sich erst bei der Milchreife öffnenden Spelzen. Offenbar hatte das Myzel sich bei der erst spät erfolgten Ansteckung nur wenig über das Korn ausgebreitet.

Die Erscheinung, daß *S. nodorum* in jungem Pflanzengewebe vornehmlich vegetatives Wachstum entfaltet, im älteren dagegen sehr schnell zur Sporulation schreitet, bedeutet, auf die Pflanze bezogen, eine ontogenetisch sich verschiebende Ausbreitungsresistenz des Wirtes. BALTZER (1930) beschreibt ein analoges Verhalten für *F. culmorum*. Der Grund für eine Verschiebung des Verhältnisses von Myzel- und Pyknidienbildung liegt wahrscheinlich in einer Verarmung des Wirtsgewebes an bestimmten Stoffen, die im Laufe der Organreife abgebaut werden.

Mit Hilfe der Ausbreitungsresistenz läßt sich das Ergebnis unserer Sortenversuche interpretieren, in denen die spätreifen Sorten im allgemeinen etwas schlechter abschnitten als die frühreifen (vgl. Abb. 4). Bei nicht zu frühem Infektionstermin sind die Organe der Sorten, die sich schneller entwickeln, bereits soweit ausgereift, daß der Pilz sich weniger weit im Gewebe ausbreitet und die Schädigung schwächer bleibt. Liegt der Infektionszeitpunkt aber sehr früh, dann werden auch die frühen Sorten stark geschädigt.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange, daß die frühreiferen Sorten, die bei Spätbefall die geringsten Schäden im Korngewicht erlitten, bei frühem Befall die höchsten Sporenzahlen aufwiesen. Die Ursache hierfür liegt wahrscheinlich darin, daß bei ihnen die Ausbreitungsresistenz früher wirksam wurde, und daher beim Pilz auch die Pyknidienbildung früher einsetzte. Hier liegt zweifellos eine sortenspezifische Reaktion der Pflanze auf den Pilz vor. Es ist auch sonst nicht zu übersehen, daß sortenspezifische statische Resistenzunterschiede vorhanden sind, wenn auch nur in geringerem Ausmaße. Der frühreife Heine VII und andeutungsweise Rimpaus Braun folgen insofern nicht dem geschilderten Schema, als sie stets eine zu hohe Schädigung durch den Pilz aufweisen. Andererseits scheint Carsten V sorten-

spezifisch wenig anfällig zu sein. Möglicherweise beruht auch die hohe Sporenerzeugung auf Marquardt II bei relativ geringer Erniedrigung des Tausendkorngewichtes auf einer Sorteneigentümlichkeit. Wenn sich im Verlaufe der weiteren Untersuchungen nicht noch andere Gesichtspunkte für den unterschiedlichen Befall der Weizensorten gegen *S. nodorum* ergeben, ist das Vorhandensein gewisser statischer Resistenzeigenschaften nicht von der Hand zu weisen.

Die Frage, ob innerhalb der Wirtspflanze die einzelnen Organe unterschiedlich auf den Pilz reagieren, ist noch nicht näher untersucht. Sicher sind aber die Halminternodien resistenter als die Knoten, Blätter und Ähren. Die Bräunungen an den obersten Internodien, die nach Injektion unterhalb der Ähren auftreten und auf denen nur selten Pyknidien gefunden wurden, deutet darauf hin, daß dort der Pilz, wenn er überhaupt infiziert, ganz auf dem Myzelstadium stehenbleibt.

Ohne Schwierigkeit lassen sich die Befunde aus den Versuchen mit und ohne zusätzliche Stickstoffdüngung unter dem Gesichtspunkt einer ontogenetisch sich verschiebenden Ausbreitungsresistenz der Wirtspflanze verstehen. Überdüngte Pflanzen sind zum Zeitpunkt der Infektion in der Entwicklung zurück und der Pilz trifft auf jüngeres Gewebe, in dem er durch verstärktes Myzelwachstum stärkere Schäden hervorruft als auf Pflanzen, die durch unteroptimale Stickstoffversorgung physiologisch älter sind. Es scheint nach unseren vorläufigen Beobachtungen so zu sein, daß durch Überdüngung die Entwicklungstendenz der Sorten zu einer höheren Anfälligkeit hin verschoben wird, so daß sich unter Umständen die Möglichkeit ergibt, auf experimentellem Wege die Sortenunterschiede besser herauszuarbeiten.

Für den verstärkten Befall von Nachschossern an Feldrändern und in lückenhaften Beständen sind zwei Faktoren maßgebend:

Die Nachschosser sind infolge ihrer späteren und langsameren Entwicklung physiologisch jünger als die Haupttriebe und außerdem stehen sie unter den älteren Ähren, wo sie von Regenspritzern mit *Septoria*sporen leichter getroffen werden. Wegen der erhöhten Nachschosserbildung sind, wie wir oben erwähnten, die Horstaussaaten nicht so gut zur Untersuchung von Sortenunterschieden geeignet wie die Aussaaten mit der Drillmaschine.

Die Ursachen dafür, daß die Saatgut- und Keimlingsinfektionen im Herbst 1957 den Befall im Sommer 1958 nicht wesentlich beeinflußten, liegt wahrscheinlich in der mangelhaften Vermehrungsfähigkeit des Pilzes bei den niedrigen Temperaturen des Frühjahrs. Daß aber im Sommer Kontrollen und Infektionen gleichstarken Befall aufwiesen, deutet darauf hin, daß für ein späteres epidemisches Auftreten der Krankheit der Befall an Jungpflanzen nicht entscheidend ins Gewicht fällt (vgl. FRANDSEN 1943). Vielmehr scheint feuchtwarmes und regenreiches Wetter während der Schosserbildung und des Ährenschiebens Anlaß für eine spontane Massenvermehrung des in Weizenbeständen stets vorhandenen Pilzes zu sein.

Praktische Folgerungen für die Verhütung stärkerer Schäden auf dem Wege über die Sortenwahl können aus unseren Ergebnissen einstweilen nur mit Vorsicht abgeleitet werden. Für exakte Aussagen sind die Witterungs-

bedingungen von Jahr zu Jahr zu verschieden. Doch entspricht es ganz den Erfahrungen aus der Praxis, daß frühreife Sorten, im Hinblick auf *Septoria*, im großen und ganzen gegenüber spätreifenden ertragssicherer sind und deswegen in „*Septoria*-gefährdeten" Lagen bevorzugt angebaut werden sollten. Weit schwerer als unzweckmäßige Sortenwahl können Fehler sein, die beim Anbau gemacht werden, von denen die Überdüngung mit Stickstoff am häufigsten ist. Aber auch Dünnsaat und Bestandsauslichtungen infolge von Auswinterung führen zur verzögerten Entwicklung bzw. ungleichmäßiger Abreife und vergrößern die Gefahr durch den Pilz, zumal in solchen Fällen eine zusätzliche Düngung mit Stickstoff zur Schließung der Lücken notwendig ist.

Über eine genetisch bedingte statische Resistenz, die einen bevorzugten Anbau bestimmter Sorten rechtfertigen würde, kann noch nichts Sicheres gesagt werden. Die Sortenprüfungen müssen hierfür mehrere Jahre unter wechselnden Wetter- und Anbaubedingungen fortgesetzt werden. Es sollte dabei die überoptimale Stickstoffversorgung mit berücksichtigt werden, da die Versuche eine bessere Markierung der Sortenunterschiede erkennen lassen.

Zusammenfassung

Einige der in Schleswig-Holstein meistgebauten Winterweizensorten wurden auf ihr Verhalten bei Befall mit *Septoria nodorum* Berk. geprüft. Künstliche Infektion durch Besprühen der Parzellen mit einer Sporensuspension führte zum gleichmäßigsten Befall. Für die Sortenbeurteilung wurde sowohl die Zahl der gebildeten Sporen als auch das Tausendkorngewicht herangezogen.

Der Infektionstermin ist von entscheidender Bedeutung für den Befallsgrad. Früher Befall schädigt das Korngewicht weit stärker als später. Von der Milchreife ab ist eine Schädigung kaum mehr zu erwarten.

Die Pilzentwicklung steht mit dem Entwicklungszustand der Wirtspflanzen in einem ganz bestimmten Zusammenhang. In physiologisch jungen Wirtsorganen ist das die Schädigung verursachende Myzelwachstum verstärkt und die Sporulation nur mäßig, in alten Organen wächst das Myzel schwächer und geht rasch zur Pyknidienbildung über.

Frühreife Sorten werden im allgemeinen weniger geschädigt als spätreife. Bei Frühbefall ist das Schadausmaß bei allen Sorten gleich.

Stickstoff-Überdüngung wirkt verzögernd auf die Entwicklung der Wirtspflanzen und erhöht dadurch die Befallsaussicht für den Pilz. Eine direkte Wirkung der N-Düngung auf das Wachstum des Pilzes war nicht zu erkennen.

Sortenspezifische Resistenzunterschiede sind in einigen Fällen beobachtet worden. Die Vielzahl der Faktoren, die eine solche überdecken oder vortäuschen können, erfordert die Ausdehnung dieser Untersuchung über einen längeren Zeitraum. In besonderem Maße sollte dabei der Einfluß der Stickstoffdüngung berücksichtigt werden.

Einige Folgerungen für den Anbau in der Praxis werden gezogen.

Summary

Testing different winter wheat varieties for susceptibility to *Septoria nodorum*

Some of the winter wheat varieties most widely cultivated in Schleswig-Holstein were tested for their reaction to attack by *Septoria nodorum* Berk. Artificial infection by spraying the plots with a spore suspension led to a uniform attack. Both the number of spores formed and the thousand corn weight were considered in estimating the reaction of the varieties.

The time of infection is of decisive importance for the degree of attack. Early attack damages the grain weight much more than late attack. From the stage of milk ripeness onward damage is hardly to be expected.

The development of the fungus is very closely associated with the development condition of the host plants. In physiologically young host organs the mycelial growth which causes the damage is favoured and only a medium degree of sporulation occurs, whereas in older organs the mycelium grows less and soon changes to the formation of pycnidia.

Early maturing varieties are in general less damaged than late varieties. In early attacks the degree of damage is equal in all varieties.

Excessive nitrogenous manuring delays the development of the host plants and so increases the probability of infection by the fungus. A direct action of N manuring on the growth of the fungus has not been established.

Varietal differences in resistance have been observed in certain cases. The number of factors that can mask such differences or simulate them is so great that a study of them over an extended period is necessary. In such a study particular attention should be given to the influence of nitrogenous manuring.

Some conclusions are drawn concerning the varieties suitable for growing in practical agriculture.

Literaturverzeichnis

BALTZER, U., 1930: Untersuchungen über die Anfälligkeit des Roggens für *Fusariosen*. Phytopath. Z. **2**, 337—441.

BECKER, G. J. F., 1957: De Levenscyclus van *Septoria nodorum* Berk, de verwecker van „Kafjesbruin" op tarwe. T. Plantenziekten **63**, 21.

— —, 1958: Bericht über *Septoria*-Untersuchungen. Fachsitzung der Arbeitsgruppe II (Rost, Mehltau und *Septoria*) der Arbeitsgemeinschaft für Krankheitsbekämpfung und Resistenzzüchtung in Gießen.

BLOCK, G., 1959: Untersuchungen über die Braunfleckigkeit (Spelzenbräune des Weizens [*Septoria nodorum* Berk.]), insbesondere in bezug auf Infektionsbedingungen, Sortenanfälligkeit und wirtschaftliche Bedeutung des Pilzes. Z. Acker- u. Pflanzenbau **107**, 435—458.

BOCKMANN, H., 1958: Untersuchungen über die Braunfleckigkeit des Weizens im Sommer 1957. Phytopath. Z. **33**, 225—240.

FRANDSEN, N. H., 1943: *Septoria*-Arten des Getreides und anderer Gräser in Dänemark. Med. Plantenpatol. Afdeling d. kgl. Vet. og Landbohojskole **26**, 4—92.

HOPP, H., 1958: Untersuchungen über die Braunfleckigkeit des Weizens und ihren Erreger *Septoria nodorum* Berk. (Syn. *Makrophoma hennebergii* Kühn). Phytopath. Z. **29**, 395—412.

KOBEL, F., 1956: Die Spelzenbräune des Weizens. Flugbl. Nr. 10 der Eidg. landw. Vers.anst. Zürich-Oerlikon. 6 pp.

WEBER, G. F., 1922: *Septoria* diseases of wheat. Phytopathology **12**, 537—558.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich
und der Bayrischen Botanischen Staatssammlung in München

Über die *Puccinia poae-aposeridis* n. sp.

Von

E. Gäumann und J. Poelt

Mit 2 Abbildungen

Auf *Aposeris foetida* (L.) Less. wurde von Namyslowski (1911) aus den Karpaten ein isoliertes Aecidium als *Aecidium aposeridis* n. sp. beschrieben. Es kommt zerstreut durch Mittel- und Osteuropa vor, wurde z. B. von Savulescu (1953) aus Rumänien abgebildet, fehlt aber beispielsweise in der Schweiz. Da die Außenwand seiner Pseudoperidie dick und die Innenwand dünn ist, vermutet Gäumann (1959), daß es in den Entwicklungsgang einer *Carex-Puccinia* gehören könnte.

Das *Aecidium aposeridis* wurde vom zweitgenannten Verfasser und vom Herrn Kollegen H. Paul in der weiteren Umgebung von München seit Jahren beobachtet; es trat aber stets zerstreut auf, so daß aus der Begleitflora keine Rückschlüsse auf den alternierenden Wirt gezogen werden konnten. Einmal, im Jahre 1954, schien es beispielsweise im Waldesinnern bei Rieden am Starnberger See, daß der alternierende Wirt nur *Carex ornithopoda* Willd., *Carex silvatica* Huds., *Brachypodium silvaticum* (Huds.) Pal. oder *Festuca silvatica* (Poll.) Vill. sein könne; denn es kamen in einer vernünftigen Entfernung von den sporadisch befallenen *Aposeris*-Stöcken nur diese vier Blütenpflanzen vor; Rückinfektionen mit Aecidiosporen, die in Zürich auf diesen vier Arten ausgeführt wurden, verliefen jedoch erfolglos.

Gezielte Infektionsversuche wurden erst möglich, als der zweitgenannte Verfasser im Frühsommer 1958 in einer Waldsenke bei Mühltal (Kreis Starnberg) einen Standort mit einer derartigen Häufung von stark befallenen, aecidientragenden *Aposeris*-Stöcken fand, daß der Zwischenwirt nicht weit entfernt sein konnte. In der Folgezeit begannen in der unmittelbaren Nachbarschaft der erkrankten *Aposeris*-Stöcke *Brachypodium silvaticum* und *Poa nemoralis* Uredolager zu tragen.

Mitte September 1958 wurde auf diesen beiden Wirten Teleutosporenmaterial gesammelt, in Zürich überwintert und im April 1959 von Frau S. WEBER in mehreren Versuchen auf *Aposeris foetida* übertragen. Sämtliche Versuche mit Teleutosporen von *Poa nemoralis* ergaben nach rund 12 Tagen reichliche Spermogonien und nach weiteren 12 Tagen reichliche Aecidien auf *Aposeris foetida,* deren Blätter zum Teil über und über mit Aecidien bedeckt waren, vergilbten und eingingen; auf den weniger stark befallenen Blättern fuhr ein und dasselbe Myzel im Gewächshaus oft monatelang fort, neue Aecidien zu bilden.

Gleichzeitige Versuche, den Rost von *Poa nemoralis* auf *Tussilago Farfara* L. und *Petasites albus* (L.) Gaertn. zu übertragen, schlugen fehl. Der Pilz ist offenbar in seiner Haplophase auf *Aposeris foetida* spezialisiert.

Rückinfektionen mit Aecidiosporen von *Aposeris foetida* wurden auf *Poa alpina* L., *Poa nemoralis* L., *Poa palustris* L., *Poa pratensis* L., *Poa trivialis* L., *Brachypodium pinnatum* (L.) Pal. und *Brachypodium silvaticum* (Huds.) Pal. gemacht und mehrmals wiederholt. Sie verliefen außerordentlich mühsam. Einzig *Poa nemoralis* wies zahlreiche Subinfektionen auf, die aber meist nekrotisch verliefen; nur in wenigen Fällen gediehen die Infektionsstellen bis zur Ausbildung von Uredolagern, und zwar nur auf Pflanzen, die vor einigen Jahren in der Umgebung des Starnberger Sees ausgegraben und seither infektionsfrei im Gewächshaus kultiviert worden waren. Parallelversuche mit Exemplaren von *Poa nemoralis,* gezogen aus Samenmaterial von botanischen Gärten bzw. von der Eidg. Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon, gingen nicht an. Die Anfälligkeit für den Rost von *Aposeris foetida* ist offenbar innerhalb der *Poa nemoralis* auf bestimmte Rassen oder Kleinarten beschränkt.

Jedenfalls geht aber aus diesen Versuchen hervor, daß die Aecidien auf *Aposeris foetida* zu einem Rost gehören, der in seiner Dikaryophase auf *Poa nemoralis* L. lebt. Wir möchten diesen neuen Rost als *Puccinia poae-aposeridis* n. sp. bezeichnen.

Um das Wirtsspektrum der *Puccinia poae-aposeridis* innerhalb der Gattung *Poa* zu klären, gingen wir von infizierten Exemplaren der *Poa nemoralis* vom locus classicus bei Mühltal aus und übertrugen die Uredosporen auf *Poa alpina* L., *Poa nemoralis* L. (Exemplare vom locus classicus), *Poa palustris* L., *Poa pratensis* L., *Poa trivialis* L., *Brachypodium pinnatum* (L.) Pal. und *Brachypodium silvaticum* (Huds.) Pal.

Die Infektionen gingen nur auf *Poa nemoralis* an. Die *Puccinia poae-aposeridis* ist somit in der Dikaryophase

1. auf eine einzige *Poa*-Art, nämlich auf *Poa nemoralis* L., beschränkt, und
2. ist sie innerhalb dieser polymorphen Art eng auf eine bestimmte Rasse oder Kleinart (oder auf bestimmte Rassen bzw. Kleinarten) begrenzt.

Diese weitgehende Spezialisierung erklärt die extreme Seltenheit des Pilzes, gemessen am großen Verbreitungsgebiet des Aecidienwirtes *Aposeris foetida* und des Uredo- und Teleutosporenwirtes *Poa nemoralis.*

Morphologische Beschreibung

Die Spermogonien dieses neuen Rostes treten auf beiden Blattseiten, doch vorwiegend blattoberseits, ferner an den Blattstielen und Blattrippen, in dichten Gruppen auf; sie sind honigfarben und besitzen einen Durchmesser von etwa 80 bis 150 μ. Die Spermatien sind meist 2 bis 3 μ lang, etwa 1 μ breit und farblos.

Die Aecidien (*Aecidium aposeridis* Namyslowski) finden sich blattunterseits und an den Blattstielen in dichten, meist kreisrunden Gruppen auf gelbbraunen oder rötlichbraunen, bis 2 cm großen, von einem etwa 2 mm breiten, gelblichen, durchscheinenden Rande umgebenen Blattflecken; dasselbe Myzel kann (zum mindestens im Gewächshaus) monatelang neue Aecidien bilden. Sie besitzen einen Durchmesser von meist etwa 250 bis 300 μ und sind weiß oder schwach gelblich, becherförmig und mit einem weißen, ausgefransten, zurückgeschlagenen Rande versehen. Die Sporenmasse ist hell schwefelgelb. Die Pseudoperidienzellen sind rhomboidisch oder unregelmäßig und greifen außen nach unten über; sie sind meist 16 bis 40 μ hoch und 12 bis 30 μ breit; Außenwand 6 bis 11 μ dick, gestreift; Innenwand 2 bis 3 μ dick, warzig. Aecidiosporen lange in Ketten zusammenbleibend, kugelig oder breit ellipsoidisch, meist polyedrisch abgeplattet, 14 bis 18 μ lang, 14 bis 16 μ breit, dünnwandig (etwa 1 μ), farblos, feinwarzig.

Die Uredolager sind zerstreut und finden sich fast ausschließlich auf der morphologischen Blattoberseite der Blätter und an den Halmen, meist inmitten von streifenförmigen, goldgelben Blattflecken. Sie sind meist länglich, äußerst klein, meist nur etwa 0,2 bis 0,5 mm lang, goldgelb, frühzeitig nackt, und enthalten gelegentlich einige wenige hyaline Paraphysen. Die Uredosporen sind meist kugelig, seltener breit ellipsoidisch, 17 bis 26, meist 19 bis 21 μ lang, 14 bis 23, meist 18 bis 20 μ breit. Die Wand ist hyalin, dünn, weniger als 1 μ dick, mit entfernten Stachelwarzen besetzt. Keimporen meist 4, über die ganze Fläche verteilt. Inhalt der Sporen leuchtend orangefarben.

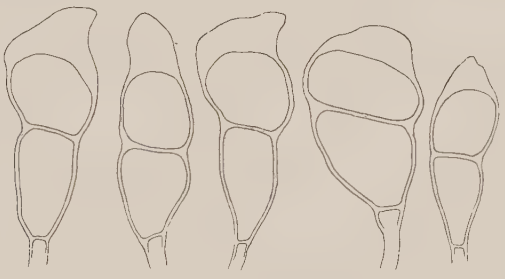


Abb. 2. *Puccinia poae-aposeridis* Gm. et Poelt. Teleutosporen von *Poa nemoralis* L. Vergr. 750

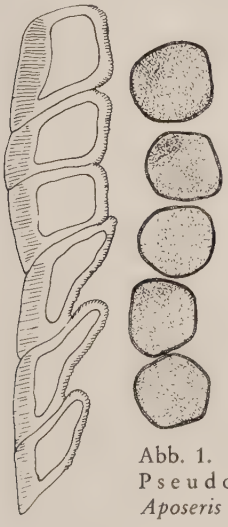


Abb. 1. *Puccinia poae-aposeridis* Gm. et Poelt. Schnitt durch die Pseudoperidie eines Aecidiums und Aecidiosporen von *Aposeris foetida* (L.) Less. Vergr. rund 650 (nach Savulescu 1953)

Die Teleutosporenlager treten vor allem an der Blattunterseite in großer Zahl auf; sie sind klein, meist höchstens 0,5 mm lang und 0,2 mm breit, frühzeitig nackt und von der bleifarbenen, aufgerissenen Epidermis umgeben, schwarz. Die Teleutosporen sind schlank, gelegentlich unregelmäßig gekrümmt, 25 bis 53, meist 32 bis 40 μ lang, 8 bis 21, meist 10 bis 15 μ breit, in der Mitte nur wenig eingeschnürt, glatt, blaß gelbbraun, dünnwandig, am Scheitel meist auf 10 bis 13 μ verdickt und hier dunkler gefärbt, unregelmäßig abgestutzt oder ausgezogen. Keimsporen nicht erkennbar. Stiel kurz, etwa 10 bis 20 μ lang, hyalin, fest.

Die lateinische Diagnose dieses neuen Rostes möchten wir kurz wie folgt fassen:

Puccinia poae-aposeridis Gäumann et Poelt n. sp. Spermogoniis amphigenis, praecipue epiphyllis, etiam caulincolis, gregariis, melleis, 80—150 μ diam. Spermatiis fere 2—3 μ longis, circa 1 μ latis, hyalinis. — Aecidiis (*Aecidium aposeridis* Namyslowski) fere hypophyllis, rarius caulincolis, gregariis, 250—300 μ diam., albis vel leviter flavis, cupulatis; cellulis pseudoperidiae rhomboideis vel irregularibus, fere 16—40 μ altis, 12—30 μ latis; membrana externa 6—11 μ crassa, membrana interna 2—3 μ crassa. Aecidiosporis globosis vel late ellipsoideis, fere irregulariter applanatis, 14—18 μ longis, 14—16 μ latis, hyalinis, leniter rugulosis. — Soris uredosporiferis fere epiphyllis vel caulincolis, minimis, fere 0.2—0.5 mm longis, aurantiacis, mox nudis, rarius paraphysibus nonnullis, hyalinis, munitis. Uredosporis globosis, rarius subglobosis vel late ellipsoideis, 17—26, fere 19—21 μ longis, 14—23, fere 18—20 μ latis; membrana hyalina, tenui, vix 1 μ crassa, nonnullis spinosis praedita, poris germinationis fere 4, dispersis, munita. — Soris teleutosporiferis praecipue hypophyllis, mox nudis, minimis, maxime 0.5 mm longis, 0.2 mm latis, atris. Teleutosporis 25—53, fere 32—40 μ longis, 8—21, fere 10—15 μ latis, medio vix constrictis, laevibus, leviter flavo-brunneis, episporio tenui, apice usque ad 10—13 μ incrassato et obscuriori; pedicello brevi, 10—20 μ longo, hyalino, persistenti. Habitant aecidia in foliis vivis *Aposeridis foetidae* (L.) Less., sori uredo-atque teleutosporiferi in foliis *Poae nemoralis L.* in Bavaria.

Die systematische Stellung der *Puccinia poae-aposeridis* wird zunächst durch ihre nackten Teleutosporenlager und die festen Teleutosporenstiele gekennzeichnet: sie gehört morphologisch in den Verwandtschaftskreis, der durch GÄUMANN (1959, S. 592) für Mitteleuropa in die neun Formenkreise der *Puccinia Magnusiana,* der *Puccinia graminis,* der *Puccinia phragmitis* usw. gegliedert worden ist.

Innerhalb dieses morphologischen Verwandtschaftskreises wurde l. c. die weitere Gliederung auf Grund der Farbe der Aecidien, ob gelb oder gelbbraun oder weiß, durchgeführt. Bei diesem Einteilungsprinzip wird man die Aecidien der *Puccinia poae-aposeridis* der „gelben" Gruppe zuordnen müssen; sie sind zwar weit heller gelb als z. B. diejenigen der *Puccinia Magnusiana* und der *Puccinia graminis;* doch sind sie nicht „weiß" wie diejenigen der

Puccinia cynodontis usw., abgesehen davon, daß die *Puccinia poae-aposeridis* auch nach dem Bau ihrer Uredo- und Teleutosporen in die Nähe der Formenkreise der *Puccinia Magnusiana* Koern., der *Puccinia graminis* Pers., der *Puccinia longissima* Schroet., der *Puccinia sorghi* Schw. und der *Puccinia sesleriae* Reich. gehört.

Kein Vertreter dieser Formenkreise wechselt jedoch auf Kompositen hinüber. Die *Puccinia poae-aposeridis* vertritt somit innerhalb der grasbewohnenden Puccinien mit nackten Teleutosporenlagern, festen Teleutosporenstielen und gelben Aecidien einen völlig neuen Formenkreis.

Sie stellt ein neues Beispiel für den Parallelismus dar, der innerhalb der Sektion mit festgestielten Teleutosporen in biologischer Hinsicht zwischen den Grasrosten mit frühzeitig nackten Teleutosporenlagern und den Grasrosten mit dauernd bedeckten Teleutosporenlagern besteht (Gäumann, l. c., S. 432, Tab. 30): ähnlich wie der *Puccinia graminis* Pers. mit frühzeitig nackten Teleutosporenlagern in biologischer Hinsicht die *Puccinia arrhenatheri* (Kleb.) Erikss. mit lange Zeit bedeckten Teleutosporenlagern entspricht (beide bilden ihre Aecidien auf *Berberis*- usw. Arten) und wie der *Puccinia longissima* Schroet. mit frühzeitig nackten Teleutosporenlagern in biologischer Hinsicht die *Puccinia triseti* Erikss. mit lange Zeit bedeckten Teleutosporenlagern entspricht (beide bilden ihre Aecidien auf *Sedum*-Arten), so stellt die *Puccinia poae-aposeridis* n. sp. mit frühzeitig nackten Teleutosporenlagern in biologischer Hinsicht eine Parallele zum Formenkreis der *Puccinia poarum* Niels. mit lange Zeit bedeckten Teleutosporenlagern dar; denn beide bilden ihre Aecidien auf Kompositen aus. Das Feld der möglichen Entsprechungen zwischen den beiden Untersektionen der festgestielten Grasroste wird also hiermit durch ein neues Paar von Parallelismen bereichert.

Literaturverzeichnis

Namyslowski, B., 1911: Beitrag zur Kenntnis der Rostpilze. Kosmos, Lemberg, **36**, 293 bis 299.

Gäumann, E., 1959: Die Rostpilze Mitteleuropas. Beitr. z. Kryptogamenflora der Schweiz **12**, 1407 S., Verlag Büchler, Bern.

Aus dem Institut für Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz der Universität Göttingen

Direktor: Prof. Dr. W. H. Fuchs

Untersuchungen zur pathologischen Physiologie von *Peronospora brassicae* (Gäum.) auf *Brassica oleracea*[1])

Von

R. Heitefuss und W. H. Fuchs

Mit 3 Abbildungen

Der Verlauf einer Infektion auf Pflanzen unterschiedlicher Resistenz kann nicht allein auf Grund der Wirkung vorgebildeter Inhaltsstoffe des Wirtes oder Toxine des Parasiten erklärt werden, sondern muß in einem weiteren Rahmen stoffwechselphysiologischer Vorgänge eine Deutung finden. Aus dem Zusammentreffen von Wirt und Parasit resultiert eine funktionelle Einheit, in der beide Partner wahrscheinlich über die verschiedensten Stellen im Stoffwechsel miteinander verknüpft sind (Fuchs 1956). Der charakteristische Krankheitsverlauf entsteht durch eine ständige gegenseitige Beeinflussung von Wirt und Parasit (Gäumann 1951). Die Entwicklung des Parasiten ist dabei wahrscheinlich weitgehend von dem Auftreten und der Bildungsgeschwindigkeit der Intermediärprodukte des Wirtsstoffwechsels abhängig (Roemer, Fuchs, Isenbeck 1938, Lewis 1953). Dieses Wechselspiel muß um so feiner sein, je stärker spezialisiert der Erreger ist (physiologische Rassen) und je mehr er, zumindest im Anfangsstadium der Erkrankung, zu einer Symbiose mit dem Wirt neigt (eusymbiontische Phase).

Die obligat biotrophen Parasiten zeichnen sich durch eine sehr hohe Spezifität ihrer Wirtswahl aus. Sie erscheinen deshalb besonders geeignet für den Versuch, einen Einblick in die feinen Beziehungen zwischen Wirt und Parasit zu erhalten. Die experimentellen Möglichkeiten, diese Beziehungen zu erfassen, wurden von Fuchs (1956) diskutiert. Sie erstrecken sich über die vergleichende biochemische Analyse, den „Fütterungsversuch" zur Hemmung

[1]) Die Versuche zu dieser Arbeit wurden im Sommer 1957 abgeschlossen.

bestimmter Fermentsysteme, Gaswechseluntersuchungen unter den verschiedensten Bedingungen bis zur Aktivitätsbestimmung einzelner Fermente. So gewonnene Ergebnisse müssen mit äußerster Vorsicht gedeutet und dem physiologischen Geschehen zugeordnet werden. Eine Verallgemeinerung vom speziellen Versuchsobjekt auf generelle Theorien von Resistenz- und Krankheitserscheinungen ist dabei jedoch streng zu vermeiden.

Untersuchungen in dieser Richtung wurden im letzten Jahrzehnt in steigender Anzahl an verschiedenen Objekten und mit verschiedener spezieller Fragestellung durchgeführt. Im Gesamtrahmen der Infektionslehre wertet Gäumann (1951) die wichtigsten der älteren Befunde aus. Die Arbeiten der letzten Jahre wurden kürzlich zusammenfassend von Rohringer (1959) behandelt. Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse der kanadischen Gruppe Shaw, Samborski u. a. (1957, 1958) und der ungarischen Gruppe Farkas und Király (1958), die in erster Linie am Komplex Weizen-Schwarzrost gewonnen wurden. Weitere wichtige Befunde wurden von Daly, Sayre und Pazur (1957, 1957) an anderen obligaten Parasiten, von Christiansen-Weniger (1955), Uritani und Mitarbeitern (1954, 1957) und Tomiyama und Mitarbeitern (1958) an fakultativen Parasiten erarbeitet.

Die vorliegende Arbeit soll am Beispiel von *Peronospora brassicae* Gäumann einen Beitrag zur pathologischen Physiologie des Wirt-Parasit-Komplexes liefern. Für die Wahl des Objektes waren folgende Gründe bestimmend:

Peronospora brassicae zeichnet sich durch eine zwar nicht besonders lange, aber ausgeprägte eusymbiontische Phase aus (Gäumann 1951). Die Konidienträger brechen aus den Keimblättern des Wirtes bereits zu einem Zeitpunkt hervor, in dem noch keine augenfällige Schädigung der Pflanze eingetreten ist. Werden die biochemischen Untersuchungen in diesem Zeitraum nach der Infektion vorgenommen, besteht die Hoffnung, die eingangs angedeuteten spezifischen Zusammenhänge zu erfassen. Diese dürften mehr oder weniger ausgeprägt im Zentrum des Intermediärstoffwechsels liegen, während sekundäre Folgeerscheinungen der Infektion auf ein Minimum beschränkt sind.

Im Schrifttum finden sich Angaben über Morphologie und systematische Stellung des Pilzes und über die Abhängigkeit des Infektionsgeschehens von Ernährungs- und Umweltbedingungen. Gäumann (1918) teilte die Spezies *Peronospora parasitica* (Pers.) Fries auf Grund ihrer unterschiedlichen Wirtspflanzen auf und verselbständigte *P. brassicae*. De Bruyn (1935) versuchte den Einfluß unterschiedlicher Düngung auf die Infektion von Kohlsämlingen mit *P. brassicae* zu erfassen, konnte jedoch nur geringe Unterschiede nachweisen. Begrenzende Faktoren für die Entwicklung waren geringe Lichtintensität im Winter, zu hohe Temperaturen im Sommer.

Felton und Walker (1946) geben als Optimaltemperatur für die Konidienkeimung 8 bis 12 °C, Eindringen in das Wirtsgewebe 16 °C und Entwicklung der Haustorien 20 bis 24 °C an. Bei 16 °C war das Wachstum des Parasiten zwar relativ langsam, Reinfektion und Sporulation jedoch am stärksten. Kürzlich gelang Guttenberg und Schmoller (1958) die Kultur von *P. brassicae* auf Kohlrübendekokten und Preßsäften.

I. MATERIAL UND METHODIK

1. Infektionsmaterial, Aufzucht und Inokulation der Versuchspflanzen

Das Ausgangsmaterial von *Peronospora brassicae* (Gäum.) stammte aus einer Göttinger Gärtnerei und wurde im Gewächshaus (in Feuchtkammern) auf jungen Weißkohlpflanzen vermehrt. Bei hoher Luftfeuchtigkeit und Temperaturen von wenig mehr als 20 °C, die während der Nacht meistens auf etwa 15 °C absanken, trat eine gute Befallsentwicklung ein.

Auf die Anlage von Einsporenkulturen wurde verzichtet, da deren einwandfreie Weiterführung bei nicht steriler Vermehrung im Gewächshaus nicht durchzuführen ist. Dies schien erlaubt, da DE BRUYN (1935) keine wesentlichen Unterschiede im Infektionsvermögen und den physiologischen Eigenschaften verschiedener Einsporenkulturen festgestellt hatte.

Kohlpflanzen der Sorte „Braunschweiger Weißkohl" wurden im Gewächshaus in Töpfen angezogen. Das günstigste Alter für die Infektion (Aufsprühen einer Konidienaufschwemmung in Wasser mit einem Zerstäuber) lag je nach Jahreszeit bei 14 Tagen bis 3 Wochen. Die Keimblätter sind zu diesem Zeitpunkt voll ausgebildet, die Primärblätter noch nicht zu stark entwickelt.

In den Infiltrationsversuchen wurde mit abgeschnittenen Pflanzen gearbeitet, die in kleine Glasgefäße von etwa 2 cm Durchmesser und 6 cm Höhe, gefüllt mit Leitungswasser oder der entsprechenden Testlösung, eingestellt waren. Nach Beimpfung wurden die Pflanzen unter großen Glasglocken oder Aquarien, die als Feuchtkammern dienten, aufgestellt. Der Höhepunkt der Fruktifikation liegt am 4. oder 5. Tage. Danach setzt Schädigung der Pflanzen ein; unter fortschreitender Vergilbung welken die Blätter ab, oft treten kleine nekrotische Flecke auf. Bei Temperaturen unter 20 °C werden die Pflanzen nur langsamer geschädigt, während sich der Pilz optimal entwickelt. Die Einhaltung geeigneter Temperaturbedingungen stieß im Gewächshaus besonders im Sommer auf erhebliche Schwierigkeiten. Die Versuche für die biochemische Aufarbeitung des Pflanzenmaterials wurden daher in die etwas kühleren Herbst- bzw. Frühjahrsmonate verlegt. Der Infektionsverlauf wurde in Abständen von einem Tage nach Intensitätsstufen der Fruktifikation beurteilt. Den Stufen schwach, mittel, gut wurden die Wertzahlen 1, 2, 3 zugeordnet und die Pflanzen einer Versuchsgruppe in die entsprechenden Befallsklassen aufgeteilt. Die Produkte aus der Zahl der Pflanzen einer Klasse mit der entsprechenden Wertzahl wurden zu einem „Befallsindex" zusammengefaßt, der bei 10 Pflanzen je Versuchsgruppe und guter Fruktifikation den höchstmöglichen Wert 30 erreicht.

2. Applikation der zu prüfenden Stoffe

Zur Einführung von Wirkstoffen in das Pflanzengewebe diente die Infiltration im Vakuum (MOTHES 1933). Abgeschnittene Pflanzen wurden in kleinen Glasgefäßen mit den entsprechenden Lösungen in einen großen Vakuumexsiccator eingestellt und dieser auf etwa 15 mm Hg evakuiert (Wasserstrahlpumpe). Nach 15 Minuten wurde das Vakuum langsam aufgehoben, die Pflanzen anschließend beimpft, in Feuchtkammern gebracht und der Befallsverlauf in der angegebenen Weise beurteilt.

3. Aufarbeitung und Extraktion des Pflanzenmaterials

In jedem Falle wurden Parallelproben von gesunden, infizierten bzw. behandelten und anschließend infizierten Pflanzen verwandt. Am Morgen des 5. Tages nach der Infektion wurden Keimblätter und Primärblätter vom Stengel abgetrennt, mit Kohlensäureschnee eingefroren, im Mörser fein zerkleinert und 10 Stunden im Vakuum einer Kreiselpumpe (0,003 mm Hg) über P_2O_5 getrocknet.

Für die papierchromatographische Analyse wurden gleiche Mengen des gefriergetrockneten Materials (400 bis 500 mg) im Homogenisator bei 6000 U/Min. in 25 ml Aceton-Wasser 1 : 1 drei Minuten zerkleinert, 30 Minuten stehengelassen und zentrifugiert, der Rückstand mit 10 ml Aqua dest. erneut aufgeschwemmt und wiederum zentrifugiert. Die vereinigten Extrakte wurden im Vakuum bei 35 ° bis auf etwa 2 ml eingeengt, mit Aqua dest. auf 5 ml aufgefüllt und durch ein Membranfilter Nr. 2 (Membranfiltergesellschaft Göttingen) filtriert.

4. Papierchromatographie

Die chromatographische Trennung wurde sowohl ein- als auch zweidimensional bei 21 °C ± 0,5 ° auf Papier 2043 b. S. & S. durchgeführt. Die Trennung der Aminosäuren erfolgte zuerst gegen die Faserrichtung zweimal mit s-Butanol — Ameisensäure — Wasser 75 : 13 : 12, anschließend in der zweiten Richtung mit zitratgepuffertem Phenol (Rohringer 1957). Nach Besprühen mit 0,2 % Ninhydrin in n-Butanol — Eisessig 19 : 1 (Cramer 1953) wurden die Chromatogramme bei Zimmertemperatur belassen und nach 18 Stunden etwa zum Zeitpunkt der maximalen Ausfärbung ausgewertet.

Die Zucker wurden in zitratgepuffertem Phenol aufsteigend getrennt. Glukose und Fruktose wurden mit Anilinphthalat (10 Minuten Erhitzen auf 105 °C), Saccharose mit alkoholischem Naphthoresorcin nachgewiesen (Cramer 1953).

Zur halbquantitativen Abschätzung der Aminosäuren und Zucker wurden die angefärbten Stellen entsprechend ihrer Größe und Farbintensität durch visuellen Vergleich willkürlich gewählten „Größenklassen" zugeordnet. Diese wurden mit den Symbolen + (geringste Konzentration) bis +++++ (stärkste Konzentration) bezeichnet und in den Tabellen aufgeführt.

Die organischen Säuren wurden in Äthylacetat — Ameisensäure — Wasser 100 : 20 : 30 aufsteigend getrennt (Jermstadt und Jenssen 1953) und durch Aufsprühen eines Gemisches von Anilin — Glukose — n-Butanol — Äthanol — Wasser 2 : 2 : 60 : 20 : 20 (Schweppe 1954) und 15 Minuten Erhitzen auf 115 °C sichtbar gemacht. Der gebildete braune Farbstoff läßt sich mit 70%igem Äthanol quantitativ eluieren und als der Säurekonzentration entsprechend kolorimetrisch bestimmen (Heitefuss 1957). Bei Verwendung von 3 bis 4 Parallelproben wurde eine Genauigkeit von etwa ± 5 % erreicht.

5. Enzymatische Untersuchungen

Die Aktivität der Äpfelsäuredehydrogenase wurde nach der modifizierten Methode von Waygood (1950) mit Hilfe der Warburg-Technik bestimmt (Dehydrierung der Äpfelsäure unter Mitwirkung von DPN zu Oxalessigsäure, die durch CN^- abgefangen wird. Der für die Reoxydation des Wasserstoffacceptors Methylenblau verbrauchte Sauerstoff dient als Maß der Enzymaktivität). Bei + 3 °C wurde 100 mg gefriergetrocknete Blattsubstanz im Mörser mit Quarzsand und 10 ml Phosphatpuffer pH 7,8 fein zerrieben, zentrifugiert und die überstehende Lösung unverdünnt (1 % Trs.) für die Enzymbestimmungen verwandt. Von frischem Pflanzenmaterial wurden 4 g mit 20 ml Phosphatpuffer extrahiert und im Verhältnis 1 : 5 oder 1 : 2 mit Puffer verdünnt. 0,5 ml der Enzymlösung wurden in einem 15-ml-Reaktionsgefäß folgendem System zugesetzt: 0,5 ml Phosphatpuffer, 0,3 M, pH 7,8; 1,0 ml d,l-Malat, 0,3 M, pH 7,8; 0,4 ml NaCN, 0,2 M; 0,5 ml DPN, 0,003 M, pur. 75 % Fluka; 0,1 ml Methylenblau 0,5 %, im Seitenarm. Endvolumen 3,0 ml; 0,2 ml KOH 20 % im Zentralgefäß. Nach 15 Minuten Äquilibrierung wurde das Methylenblau aus dem Seitenarm zugegeben. Der Manometerstand wurde alle 10 Minuten abgelesen, die Versuchsdauer betrug 2 Stunden.

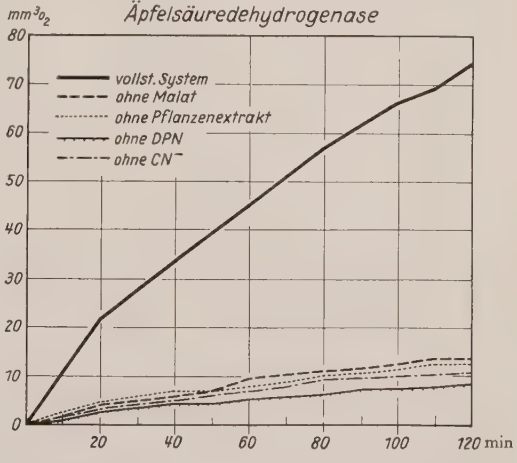


Abb. 1. Aktivität der Äpfelsäuredehydrogenase in frischem Pflanzenmaterial. Verdünnung 1 : 5

Zur Charakterisierung des Enzyms wurden mit frischem Pflanzenmaterial Messungen durchgeführt und dabei jeweils eine Komponente des Systems durch

die entsprechende Menge Aqua dest. ersetzt; der O_2-Verbrauch blieb in allen Fällen minimal. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von WAYGOOD (1950) führte auch das Fehlen der CN-Komponente zu einem radikalen Abfall der Enzymaktivität (Abb. 1).

6. Gaswechseluntersuchungen

Mit Hilfe der Warburg-Technik wurde der O_2-Verbrauch frischer Kohlblätter unter dem Einfluß der Infektion oder bestimmter Hemmstoffe und Substrate bestimmt (Methodik BONNER und WILDMANN 1946, FARKAS und KIRÁLY 1955).

Einwandfrei ausgebildete Keimblätter mittlerer Größe (möglichst 100 mg Frischgewicht) wurden auf einer Torsionswaage ausgewogen und in Stückchen von etwa 2 × 2 mm geschnitten, vorsichtig in die Reaktionsgefäße (Größe 6 ml) eingebracht und sofort mit 1,5 ml KH_2PO_4 0,05 M, pH 4,5 oder den jeweiligen Reaktionslösungen im gleichen Puffer überschichtet. Zur Absorption des CO_2 diente 0,2 ml 20%ige KOH im Zentralzylinder. Anschließend wurden die Lösungen in das Blattgewebe 15 Minuten bei 12 bis 15 mm Hg infiltriert. Der O_2-Verbrauch wurde über 2 Stunden bei 30 °C, Schüttelfrequenz 80, Amplitude 2, im Dunkeln gemessen. Äquilibrierungszeit 15 Minuten. Als Bezugsgröße wurde das Frischgewicht der Blätter gewählt (BONNER und WILDMANN 1946, FARKAS und KIRÁLY 1955), das im Gegensatz zur Blattfläche oder zum Trockengewicht am schnellsten und mit größter Genauigkeit zu bestimmen ist. Trotz größter Sorgfalt bei der Auswahl der Blätter und in der Versuchsdurchführung traten in einzelnen Fällen erhebliche Abweichungen, zum Teil noch über 20 %, auf. Es wurde daher immer mit einer möglichst großen Anzahl von Parallelen gearbeitet.

7. Sicherung der Ergebnisse

Um zufallsbedingte Ergebnisse weitgehend auszuschließen, wurden alle Versuche möglichst mehrmals wiederholt. Das gilt besonders für die Fütterungsversuche mit den infektionshemmenden Substanzen, die enzymatischen Untersuchungen in bezug auf die Unterschiede zwischen gesunden und infizierten Pflanzen in der Enzymaktivität der Äpfelsäuredehydrogenase und die Gaswechselmessungen an frischen Keimblättern. Die Analysen des gefriergetrockneten Blattmaterials wurden nur teilweise wiederholt. Die Aufarbeitungen der Behandlungen I, II und III (Thiosemicarbazid, Semicarbazid und Äthylurethan) wurden im Frühjahr 1956 untersucht. Im Frühjahr 1957 wurde die Analyse der Behandlung I (Thiosemicarbazid) wiederholt und zusätzlich die Behandlung IV (Fluoressigsäure) in die Untersuchungen einbezogen. Die Befunde beider Versuchsjahre werden gemeinsam besprochen. Auf etwaige Abweichungen wird im einzelnen hingewiesen.

II. ERGEBNISSE

a) Übersicht über die geprüften Stoffe

Im Vakuum wurden der Pflanze eine größere Anzahl verschiedener Fermenthemmstoffe oder Stoffwechselzwischenprodukte, meist in 3 bis 4 gestaffelten Konzentrationen in Wasser gelöst infiltriert. Die Säuren bzw. Semicarbazidchlorhydrat wurden mit 2 n KOH auf pH 4,5 eingestellt. Als Kontrolle diente gleichzeitige Wasserinfiltration.

Die höchste von der Pflanze vertragene Konzentration (Grenzkonzentration) betrug 10^{-1} M bei Äthylurethan, Thiosemicarbazid und Äpfelsäure; 10^{-2} M bei Malonsäure (in 0,08 M Phosphatpuffer), Maleinsäure, Natriumdiäthyldithiocarbamat, Natriumfluorid und Semicarbazidchlorhydrat; 10^{-3} M bei Dimedon, Hydroxylaminsulfat, Jodessigsäure, Natriumarsenit und p-Nitrophenol; 5×10^{-3} M bei Fluoressigsäure; 10^{-4} M bei 2,4-Dinitrophenol; 10^{-2} Gew.-% bei Malachitgrün; 0,5 % (v/v) bei Brenztraubensäure.

Unter unseren Versuchsbedingungen beeinflußten entgegen unseren Erwartungen nur Thiosemicarbazid, Semicarbazid, Äthylurethan und Fluoressigsäure den Befallsverlauf. Diese werden in ihrem Wirkungsmechanismus daher näher besprochen:

Thiosemicarbazid und Semicarbazid sind in erster Linie „Carbonylreagenzien". Sie wurden in älteren Versuchen zum Abfangen von Aldehyden und Ketosäuren im Hefestoffwechsel verwendet (vgl. Klein und Fuchs 1929). Nach James (1953) hemmt Semicarbazid bei Gerste verschiedene Aminosäuredecarboxylasen, speziell die Glutaminsäuredecarboxylase. Kating (1955) spricht den Keto- und Aldehydreagenzien gleichfalls eine hemmende Wirkung auf die Decarboxylasen zu. In der Medizin finden als Tuberkulostatica verschiedene Thiosemicarbazone Anwendung. Untersuchungen zur Wirkungsweise ließen unter anderem eine Verminderung der Atmung von Tuberkelbakterien und eine mögliche Hemmung der Dehydrasen im tierischen Gewebe erkennen (Münnich und Gregorczyck 1955).

Äthylurethan gilt wie die Urethane im allgemeinen als Narkotikum (James 1953). Neben einer generellen Wirkung, die sich in einer Beeinflussung der Lipoidlöslichkeit und Oberflächenaktivität äußert, nehmen Dettweiler (1952) u. a. eine Hemmung der Dehydrasen an. Dabei soll der Ansatzpunkt des Eingriffes bei den Flavinenzymen liegen und die Übertragung des Wasserstoffes von DPNH auf das Cytochromsystem beeinflußt werden.

Der Wirkungsmechanismus der Fluoressigsäure ist in erster Linie an tierischem Gewebe eingehend von Peters (1954) u. a. untersucht worden. Über die Art der Wirkung in der Pflanze liegen bisher nur vereinzelte und wenig präzisierte Angaben vor (Bonner und Thimann 1950). Lediglich de Kock und Morrison (1956) stellten bei Senfpflanzen nach Behandlung mit Fluoressigsäure Verschiebungen im Gehalt an organischen Säuren und Aminosäuren fest. Nähere Angaben über die Art der Veränderungen fehlen jedoch. Im Stoffwechsel von Mikroorganismen scheint eine ähnliche Wirkung wie im tierischen Organismus vorzuliegen (Dagley und Walker 1956, Elsden und Ormerod 1956). Fluoressigsäure verbindet sich nach unseren bisherigen Kenntnissen im Gegensatz zu den anderen Halogenessigsäuren nicht mit SH-Gruppen, sondern greift spezifisch in den Ablauf des Tricarbonsäurezyklus ein. Unter Bildung von Fluorzitrat wird durch spezifische Hemmung der Aconitase der Tricarbonsäurezyklus blockiert (letale Synthese) (Peters 1954).

b) Der Befallsverlauf unter dem Einfluß der wirksamen Substanzen

Thiosemicarbazid hemmte in der Grenzkonzentration von 10^{-1} M den Befall stark. Die Fruktifikation setzte erst nach 5 Tagen ein und erfaßte nur 30% der Pflanzen. Bei 5×10^{-2} M wirkte es noch deutlich, bei 10^{-2} M nur in geringem Maße (Tab. 1). Nach Infiltration der Grenzkonzentration wurde im Vergleich zu den gesunden Kontrollpflanzen eine ganz leichte Gelbfärbung der Keimblätter beobachtet. Wenn Thiosemicarbazid nur durch Einstellen der Pflanzen in Lösungen entsprechender Konzentration geprüft wurde, war die Wirkung um ein weniges geringer (Abb. 2).

Tabelle 1

Befallsentwicklung nach Behandlung mit Thiosemicarbazid

		3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
Kontrolle	% Infektion	70	100	100	100
	Befallsindex	7	30	30	29
10^{-1} M	% Infektion	—	—	20	30
	Befallsindex	—	—	2	3
$5 \cdot 10^{-2}$ M	% Infektion	—	—	50	90
	Befallsindex	—	—	5	11
10^{-2} M	% Infektion	10	90	100	100
	Befallsindex	1	11	22	26

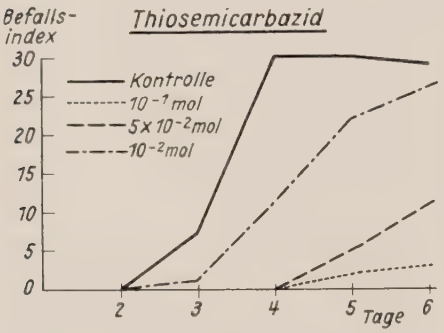


Abb. 2. Die Wirkung von Thiosemicarbazid auf den Befallsverlauf

Semicarbazid hemmte die Befallsentwicklung in etwas geringerem Grade als Thiosemicarbazid. Die Wirkung verminderte sich ebenfalls mit abnehmender Konzentration; bei 10^{-3} M erreichte die Fruktifikation praktisch die gleiche Intensität wie bei der Kontrolle (Tab. 2). In der Grenzkonzentration trat wiederum eine ganz leichte Gelbfärbung der Keimblätter im Vergleich zu den gesunden Pflanzen ein. Ohne Vakuuminfiltration war nur bei Anwendung der stärksten Konzentration eine abgeschwächte Beeinträchtigung des Befalls zu erkennen.

Tabelle 2

Befallsentwicklung nach Behandlung mit Semicarbazidchlorhydrat

		3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
Kontrolle	% Infektion	100	100	100	100
	Befallsindex	13	24	25	23
10^{-2} M	% Infektion	—	40	70	90
	Befallsindex	—	4	7	10
$5 \cdot 10^{-3}$ M	% Infektion	20	100	100	100
	Befallsindex	2	12	14	14
10^{-3} M	% Infektion	100	100	100	100
	Befallsindex	10	23	23	22

Äthylurethan führte zu deutlich erkennbarer Hemmung nur nach Infiltration der Grenzkonzentration 10^{-1} M, bei der nächst geringeren Konzentration blieb diese Wirkung bereits aus (Tab. 3). Nach Anwendung der Grenzkonzentration sahen die Pflanzen sogar besser aus und zeigten ausgeprägtere Grünfärbung als die Kontrolle. Applikation durch Einstellen in Lösungen hemmte den Befall in etwas geringerem Grade als Infiltration.

Tabelle 3

Befallsentwicklung nach Behandlung mit Äthylurethan

		3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
Kontrolle	% Infektion	20	100	100	100
	Befallsindex	2	15	24	25
10^{-1} M	% Infektion	—	—	20	30
	Befallsindex	—	—	2	3
10^{-2} M	% Infektion	40	100	100	100
	Befallsindex	4	13	22	21
10^{-3} M	% Infektion	10	100	100	100
	Befallsindex	1	13	20	21

Fluoressigsäure beeinträchtigte die Fruktifikation bedeutend stärker als die bisher genannten Stoffe. In der Grenzkonzentration wurden Konidienbildung und sichtbarer Befall völlig unterdrückt. Auch in der nächst niedrigeren Konzentration trat noch beträchtliche Hemmwirkung ein (Tab. 4, Abb. 3). Äußere Veränderungen der Pflanzen waren nicht festzustellen. Die Hemmung des Befalls konnte auch ohne Vakuuminfiltration in nahezu gleicher Stärke erzielt werden.

Tabelle 4

Befallsentwicklung nach Behandlung mit Fluoressigsäure

		3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
Kontrolle	% Infektion	80	100	100	100
	Befallsindex	9	22	24	23
$5 \cdot 10^{-3}$ M	% Infektion	—	—	—	—
	Befallsindex	—	—	—	—
10^{-3} M	% Infektion	—	—	20	50
	Befallsindex	—	—	2	6
10^{-4} M	% Infektion	50	100	100	100
	Befallsindex	5	17	17	17

Um orientierend zu prüfen, ob die beobachtete Hemmung des Befalls auf einer Beeinflussung des Stoffwechsels der Wirtspflanze oder einer direkten Beeinträchtigung des Pilzes beruht, wurden Konidien von *P. brassicae* in den verschiedenen Lösungen der wirksamen Stoffe aufgeschwemmt und die

Suspension auf die Pflanze aufgesprüht. Nach Aufschwemmung der Konidien in 10^{-1} M Äthylurethan trat zwar etwas abgeschwächte, aber deutliche Infektion ein. In den geringeren Konzentrationen war kaum ein Unterschied gegenüber Konidienaufschwemmung in Wasser festzustellen. Bei allen anderen Hemmstoffen war das in den wirksamen Konzentrationen nicht der Fall. Erst bei stärkerer Verdünnung der Lösungen trat schwache Infektion ein. Wichtig ist jedoch, festzustellen, daß dies auch bei solchen Stoffen der Fall war, die nach Vakuuminfiltration keine Wirkung auf den Befallsbedarf zeigten. Ein einwandfreier experimenteller Nachweis, ob eine direkte oder indirekte Wirkungsweise der Hemmstoffe vorliegt, ist daher nicht möglich.

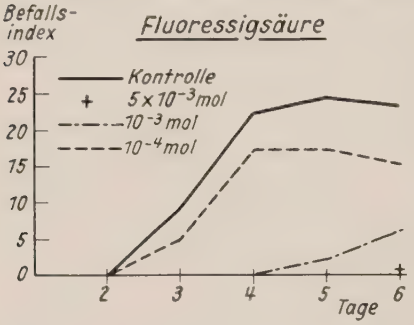


Abb. 3. Die Wirkung von Fluoressigsäure auf den Befallsverlauf

2. Veränderungen wichtiger Inhaltsstoffe des Wirtes durch Infektion und Behandlung

a) Aminosäuren

Eindeutig wurden die folgenden Aminoverbindungen nachgewiesen: Asparaginsäure, Glutaminsäure, Asparagin, Glutamin, Serin, Glykokoll, Threonin, α-Alanin, Valin, Phenylalanin, Leucin und/oder Isoleucin, Arginin, Histidin, γ-Aminobuttersäure, Tyrosin, Lysin sowie vier weitere Stoffe, „a", „b", „c" und „d", die nicht identifiziert, sondern nur durch folgende Rf-Werte charakterisiert werden konnten:

	s-Butanol-Ameisensäure-Wasser (2× gelaufen)	zitratgepuffertes Phenol
Unbekannte Substanz a ..	0,21	0,69
Unbekannte Substanz b ..	0,08	0,90
Unbekannte Substanz c ..	0,55	0,42
Unbekannte Substanz d ..	0,42	0,71

Die Ergebnisse der Untersuchungen an gesundem, infiziertem bzw. verschieden vorbehandeltem und anschließend infiziertem Pflanzenmaterial sind in Tabelle 5 aufgeführt. Die Angaben für die gesunden bzw. für die infizierten Pflanzen wurden auf Grund der Auswertung verschiedener Aufarbeitungen zusammengestellt. In allen Fällen wurden zur Beurteilung mehrere Chromatogramme herangezogen.

Infektion: In keinem Falle ergaben sich wesentliche Abweichungen gegenüber gesunden Pflanzen. Lediglich der Gehalt an Valin und α-

Alanin war in einigen Versuchen etwas vermindert, desgleichen die Menge der Substanz „a". Da dies jedoch nicht immer der Fall war, sind die Unterschiede nicht gesichert. Im zweiten Versuchsjahre wurden diese Ergebnisse weitgehend bestätigt. Etwas stärker trat die Verminderung von Valin und außerdem Leucin/Isoleucin hervor, die schon am vierten Tage nach der Infektion schwach zu erkennen war.

Thiosemicarbazidbehandlung bewirkte die am stärksten ausgeprägten Verschiebungen. Die Konzentration fast aller Aminosäuren war gegenüber der Kontrolle deutlich erhöht. Die stärkste Zunahme zeigte Glykokoll, aber auch besonders Threonin, α-Alanin, Valin und Leucin/Isoleucin waren erheblich vermehrt. Glutaminsäure trat gegenüber der Kontrolle bedeutend zurück. Die nicht identifizierte Substanz „a" war in beträchtlich erhöhter Konzentration vorhanden. Die in der Kontrolle nicht nachgewiesene Substanz „c" trat in erheblicher Menge auf.

Im zweiten Versuchsjahre bestätigte sich diese Tendenz weitgehend, wenn auch die Erhöhung der Aminosäurekonzentration nicht ganz so stark hervortrat und die Menge von α-Alanin gleich blieb.

Tabelle 5

Veränderungen der Aminosäurekonzentration nach Infektion bzw. Vorbehandlung

	Kontrolle	Infektion	Thiosemicarbazid 10^{-1} M	Semicarbazid 10^{-2} M	Äthylurethan 10^{-1} M	Fluoressigsäure 5×10^{-3} M (1957)
Asparaginsäure	++(+)	++(+)	+++	++	++(+)	++
Glutaminsäure	+++	+++	+	+++	+++	+++
Asparagin	++	++	++	++	++	++
Glutamin	++++	++++	+++	++++	++++	+++++
Serin	++	++	+++	+++	++	+++
Glykokoll	+	+	+++++	+++	+	++
Threonin	+	+	++++	+	+	+
α-Alanin	++	+(+)	++++	+(+)	++	+(+)
Valin	++	+(+)	++++	+(+)	++	+(+)
Phenylalanin	+	+	++	+	(+)	+
Leucin/Isoleucin	++	+	++++	++	+	++
Arginin/Histidin	+++	+++	+++	+++	+++	++++
γ-Aminobuttersäure	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Tyrosin	(+)	(+)	+	+	+	(+)
Lysin	+	+	+	+	+	+
a	+	(+)	+++	++	+	+
b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	+
c	—	—	+++	+	—	—
d	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	+

Semicarbazidbehandlung bewirkte nicht so deutliche Unterschiede wie Behandlung mit Thiosemicarbazid. Vor allem fiel wieder die erheblich erhöhte Konzentration von Glykokoll auf. In geringerem Maße waren auch

Serin, Leucin/Isoleucin und Substanz „a" vermehrt; die Unbekannte „c" trat in geringerer Menge auf. Im Gegensatz zur Behandlung mit Thiosemicarbazid zeigten α-Alanin und Valin eine ganz schwache Abnahme, die Verminderung von Glutaminsäure und die starke Anhäufung von Threonin fehlte.

Äthylurethan behandlung ließ keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Kontrolle erkennen.

Fluoressigsäure behandlung führte besonders zu starker Zunahme von Glutamin, der nur eine leichte Mengenabnahme von α-Alanin gegenüberstand.

b) Zucker

Glukose und in geringerer Menge Fruktose wurden einwandfrei identifiziert. Saccharose war mit Naphthoresorcin nicht oder nur in ganz geringen Spuren nachzuweisen.

Bei den infizierten Pflanzen zeigte sich gegenüber denen der gesunden Kontrolle schwach die Tendenz einer leichten Abnahme der Glukose und Fruktose.

Nach Behandlung mit Thiosemicarbazid waren sowohl Glukose als auch Fruktose kaum nachzuweisen und fehlten nahezu völlig. In dem mit Semicarbazid behandelten Material waren beide Monosen in etwas geringerer Konzentration als in der Kontrolle vorhanden.

Nach Behandlung mit Äthylurethan zeigte sich nur äußerst schwach eine Tendenz zur Abnahme der Zucker.

Nach Infiltration von Fluoressigsäure wurde keine Veränderung gegenüber der Kontrolle nachgewiesen.

c) Organische Säuren

In den Pflanzenauszügen konnte eindeutig Zitronensäure und Äpfelsäure identifiziert werden. Außerdem traten noch mehrere andere Säureverbindungen auf, die in Äthylacetat—Ameisensäure—Wasser mit Rf-Werten von etwa a = 0,08, b = 0,25 und c = 0,30 nur undeutliche oder ineinander übergehende Flecke zeigten[1]).

Die unbekannte Säure „a" scheint auf Grund der Blaufärbung mit Ammoniummolybdatreagenz (PAECH und TRAECEY 1955) eine phosphorylierte Verbindung zu sein. Über die Natur der anderen Verbindungen können keine näheren Angaben gemacht werden; es besteht die Möglichkeit, daß verschiedene Säuren sich überlagern. Einige Säuren mit ähnlichen Rf-Werten konnten nach Zusatz zum Pflanzenextrakt weder eindeutig identifiziert noch ausgeschlossen werden, nämlich: Weinsäure, Galacturonsäure, Ascorbinsäure, China-

[1]) Trotz Verwendung zahlreicher Lösungsmittelgemische konnte keine befriedigende Trennung vor allem der Substanzen b und c erreicht werden. Wir versuchten daher, eine Verbesserung der Ergebnisse durch Behandlung mit einem Kationenaustauscher (siehe HASSERAUK und KAUL 1956) zu erreichen. Während Äpfelsäure und Zitronensäure dadurch kaum beeinflußt wurden, traten die beiden unbekannten Säuren bedeutend stärker hervor. Es erfolgte jedoch zum Teil stärkere „Schwanzbildung" der Flecke, Zitronensäure wurde teilweise durch die darunter liegende Säure überlagert.

säure, Glukose-1-Phosphorsäure, Phosphoglyzerinsäure. Unter den Bedingungen unserer Analyse wurde dagegen das Vorkommen folgender Säuren ausgeschlossen: Malonsäure, Maleinsäure, Bernsteinsäure, Fumarsäure, Milchsäure, Oxalsäure, Glyoxylsäure, Oxalessigsäure, Brenztraubensäure.

Die Konzentrationen von Äpfelsäure und Zitronensäure wurden quantitativ bestimmt (Tab. 6).

Tabelle 6

Veränderungen der Konzentration der organischen Säuren nach Infektion bzw. Vorbehandlung

(Mittel aus drei bis vier Wiederholungen)

	Zitronensäure mg/1 gr. Trs.	% der Kontrolle	Äpfelsäure mg/1 gr. Trs.	% der Kontrolle
		I. Thiosemicarbazid		
Kontrolle	93	100	12	100
Behandlung	55	59	12	100
Infektion	73	78	40	334
		II. Semicarbazid		
Kontrolle	67	100	20	100
Behandlung	45	67	47	235
Infektion	63	94	39	195
		III. Äthylurethan		
Kontrolle	65	100	19	100
Behandlung	47	72	30	158
Infektion	54	83	31	163
		IV. Fluoressigsäure (1957)		
Kontrolle	6	100	9	100
Behandlung	24	400	Spuren	—
Infektion	9	150	22	244

Während bei den Aufarbeitungen des Jahres 1956 die Gesamtsäuremengen, vor allem an Zitronensäure, relativ hoch lagen, war in der Aufarbeitung von 1957 (Behandlung mit Fluoressigsäure) besonders die Zitronensäure in bedeutend geringerer Konzentration vorhanden. Dies ist wahrscheinlich auf Unterschiede in den Anzuchtbedingungen der Pflanzen zurückzuführen. Unter den gegebenen Umständen war es nicht möglich, im Gewächshause diese Schwankungen in bezug auf Temperatur und Belichtung ganz auszuschalten und identische Bedingungen für die Anzucht verschiedener Versuchsreihen herzustellen. Innerhalb der einzelnen Aufarbeitungen sind jedoch die Werte für Kontrolle, Behandlung und Infektion exakt miteinander zu vergleichen.

Nach Infektion war im ersten Jahre die Menge der Zitronensäure um 6% bis 22% herabgesetzt. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei der Aufarbeitung IV von 1957 bei sehr geringer Gesamtkonzentration eine geringe

Erhöhung der Menge. Die Äpfelsäuremenge stieg in allen Versuchsreihen erheblich, d. h. auf das 1,6- bis 3,3fache an. In orientierenden Untersuchungen wurde festgestellt, daß die Anreicherung der Äpfelsäure bereits am vierten Tage nach der Infektion in Erscheinung trat.

Thiosemicarbazidbehandlung ließ die Menge der Zitronensäure erheblich absinken. Die Konzentration der Äpfelsäure war gegenüber unbehandelten Pflanzen nicht verschoben, die Menge relativ gering. Im zweiten Versuchsjahre war die Verminderung der Zitronensäurekonzentration etwa gleich; dagegen lag die Äpfelsäure in etwas größerer Menge als bei der Kontrolle vor.

Nach Semicarbazidbehandlung nahm die Zitronensäuremenge ab, allerdings nicht ganz so stark wie nach Behandlung mit Thiosemicarbazid. Die Konzentration der Äpfelsäure lag bedeutend höher als bei der Kontrolle und sogar noch höher als in infizierten Pflanzen.

Äthylurethanbehandlung ließ die Menge der Zitronensäure etwa in der gleichen Größenordnung abnehmen wie Behandlung mit Semicarbazid. Der Anstieg der Äpfelsäurekonzentration war verhältnismäßig gering.

Nach Infiltration von Fluoressigsäure fiel die Zunahme der Zitronensäurekonzentration auf das Vierfache der Kontrolle ganz besonders auf. Im Gegensatz dazu konnten wir Äpfelsäure nur in so geringen Mengen nachweisen, daß eine einwandfreie quantitative Auswertung nicht möglich war. Eine Überprüfung an frischem Pflanzenmaterial bestätigte diese Befunde eindeutig.

3. Aktivitätsbestimmungen der Äpfelsäuredehydrogenase

Die bisher besprochenen Ergebnisse deuten auf die zentrale Stellung des Kohlenhydrat- und vor allem des Säurestoffwechsels im Infektionsgeschehen hin. Es wurde daher versucht, einen näheren Einblick in den Reaktionsmechanismus zu erhalten, der die infektionsbedingte Zunahme der Äpfelsäure bewirken könnte. Auf Grund der zur Verfügung stehenden Arbeitsmöglichkeiten mußten wir uns auf die Untersuchung der Äpfelsäuredehydrogenase beschränken.

Diese Untersuchungen wurden an den gleichen gefriergetrockneten Mustern durchgeführt, welche auch für die papierchromatographische Analyse Verwendung fanden. Dies ermöglicht einen direkten Vergleich zwischen Äpfelsäuremenge und Enzymaktivität (Tab. 7). Zur Überprüfung der Befunde wurden einerseits frische, gesunde und infizierte Pflanzen nach der Warburg-Technik, andererseits gefriergetrocknete Muster nach der Thunberg-Technik untersucht. Die Ergebnisse wurden durch beide Versuchsreihen bestätigt.

Die Verminderung der Enzymaktivität durch Infektion war relativ gering: sie betrug bei gefriergetrocknetem Material 8 % bis 16 %, bei frischen Pflanzen etwa 11 %.

Die Vorbehandlung mit Semicarbazid und Fluoressigsäure verminderte die Enzymaktivität nur wenig, die Behandlung mit Thiosemicarbazid setzte sie etwas stärker, die mit Äthylurethan deutlich herab. Trotz der guten Übereinstimmung der Parallelansätze

ist aber eine reale Verminderung der Enzymaktivität wohl nur unter dem Einfluß der Infektion und der Äthylurethanbehandlung zu sehen.

Vergleicht man die O_2-Aufnahme mit den zugehörigen Äpfelsäurewerten, so findet man zwar gleichsinnige Veränderungen nach Infektion, jedoch keine unmittelbare Proportionalität zwischen der Menge vorhandener Äpfelsäure und der Enzymaktivität in den einzelnen Ansätzen. Es kann an Hand der vorliegenden Ergebnisse daher nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob die Anhäufung der Äpfelsäure zur Hemmung der Dehydrogenase in Beziehung steht.

Tabelle 7

Aktivität der Äpfelsäuredehydrogenase in gefriergetrocknetem Blattmaterial

(Mittelwerte aus zwei bis drei Parallelbestimmungen)

	Äpfelsäure		Enzymaktivität	
	mg/1 gr. Trs.	% der Kontrolle	mm^3 O_2/2 Std.	% der Kontrolle
		I. Thiosemicarbazid		
Kontrolle	12	100	102 ± 0,5	100
Behandlung	12	100	96 ± 1,0	94
Infektion	40	334	94 ± 1,7	92
		II. Semicarbazid		
Kontrolle	20	100	107 ± 1,0	100
Behandlung	47	235	103 ± 0,5	96
Infektion	39	195	93 ± 2,1	87
		III. Äthylurethan		
Kontrolle	19	100	64 ± 0,4	100
Behandlung	30	158	56 ± 4,7 Verd. 1 : 5	88
Infektion	31	163	54 ± 0,7	84
		IV. Fluoressigsäure (1957)		
Kontrolle	9	100	78 ± 0,8	100
Behandlung	Spuren	—	76 ± 0,3	97
Infektion	22	244	70 ± 2,3	90

4. Gaswechseluntersuchungen

Die bisher besprochenen Ergebnisse ließen die Klärung der folgenden Fragen notwendig erscheinen:

a) Wird die Atmungsintensität der Pflanze durch die Infektion mit *Peronospora brassicae* beeinflußt?

b) Wirken sich die infektionshemmenden Stoffe auf die Atmungsintensität des Blattes aus?

c) Wie hoch ist der Anteil des Tricarbonsäurezyklus an der Atmung der Kohlpflanze, und wird der Prozentsatz dieser Beteiligung eventuell durch die Infektion verschoben?

Die Atmungsintensität, gemessen an der Sauerstoffaufnahme der Blätter, zeigte sich in außerordentlich hohem Grade abhängig von den Umweltverhältnissen, vor allem auch während der Anzucht der Pflanzen. Nach Anzucht bei schwacher Belichtung war der O_2-Verbrauch sehr niedrig und wurde durch Infektion und Behandlung anders beeinflußt als unter besseren Anzuchtbedingungen. Es können daher nur die Werte eines Versuches exakt miteinander verglichen werden. Die Notwendigkeit, jeweils mehrere Versuche durchzuführen, hat den Vorteil, daß die natürlichen Verhältnisse mit ihren sich jeweils ändernden Umweltbedingungen in etwa erfaßt werden. Die Auswertung der Ergebnisse gestattet jedoch nur die Feststellung von Tendenzen und deren Größenordnungen, nicht aber von statistisch zu sichernden geringen Unterschieden[1]).

a) Atmungsintensität gesunder und infizierter Pflanzen

Die Messungen wurden jeweils am vierten Tage nach der Infektion durchgeführt. Zur Vorbereitung dieser Versuche wurden auch die gesunden Pflanzen in großen Feuchtkammern den gleichen Bedingungen ausgesetzt, wie sie zur Erzielung einer guten Fruktifikation eingehalten werden mußten. Die ermittelten Werte zeigen einwandfrei den stark erhöhten O_2-Verbrauch nach Infektion (Tab. 8), dessen Ausmaß je nach den speziellen Versuchsbedingungen in weiten Grenzen schwankt. Umweltbedingte Veränderungen wirken sich sowohl auf die Pflanze als auch auf den Pilz aus.

Tabelle 8

Atmungsintensität gesunder und infizierter Pflanzen

Versuch Nr.	Kontrolle	Infektion	% der Kontrolle
	mm^3 O_2/2 Std./100 mg Frischgewicht		
1.	25,0	36,3	146
2.	32,9	47,5	144
3.	21,1	37,4	177
4.	16,3	30,1	181
5.	21,1	29,7	140
6.	19,1	36,3	190
7.	34,5	64,0	186
		Durchschnitt:	167 %

[1]) Der gleichzeitigen Messung möglichst vieler Parallelansätze zur Ausschaltung individueller Fehler war durch die Zahl der zur Verfügung stehenden Gefäße eine Grenze gesetzt. Die erhebliche Abweichung zwischen den Wiederholungen (vgl. Seite 352) mußte besonders bei infiziertem Material in Kauf genommen werden; sie trat auch in Durchschnittsproben auf, in welchen Teile mehrerer Blätter gleichmäßig auf die Reaktionsgefäße verteilt waren.

b) Einfluß der befallshemmenden Substanzen auf den Sauerstoffverbrauch des Blattes

Die Wirkung der Hemmstoffe auf die Atmungsintensität wurde in der Konzentration geprüft, die auch in den Infektionsversuchen angewandt wurde (Tab. 9). Vorbehandlung mit Thiosemicarbazid bzw. Semicarbazid ergab mit recht guter Übereinstimmung im Mittel 30 % bzw. 15 % Hemmung der O_2-Aufnahme. Stärkere Schwankungen traten nach Behandlung mit Äthylurethan auf, die Verminderung der Sauerstoffaufnahme lag etwa zwischen 20 % und 40 %.

Die größten Differenzen waren nach Behandlung mit Fluoressigsäure zu verzeichnen, bei der die Hemmung zwischen 20 % und 70 % lag. Derartige Unterschiede können nicht in der Versuchsanstellung begründet sein, sondern müssen eine selbständige physiologische Ursache haben. In ergänzenden Versuchen wurden daher Pflanzen, die einige Tage bei geringerer Lichtintensität gestanden hatten, mit solchen verglichen, die im Gewächshause unter normalen Bedingungen angezogen waren. Es zeigte sich bei verminderter Lichtintensität eine stärkere Hemmung der Sauerstoffaufnahme durch Fluoracetat als bei optimalen Lichtverhältnissen. Ähnliche Beobachtungen machten Farkas et al. (1957) bei Anwendung von Malonat als Hemmstoff der O_2-Aufnahme gesunder und mit Schwarzrost infizierter Weizenpflanzen.

Tabelle 9

Atmungsintensität gesunder Blätter unter dem Einfluß der befallshemmenden Wirkstoffe

(Mittel aus drei bis fünf Parallelen)

	Versuch Nr.	Kontrolle	Behandlung	Hemmung gegen Kontrolle in %	Durchschnittliche Hemmung in %
		mm^3 O_2/2 Std./100 mg Frischgewicht			
Thiosemicarbazid 10^{-1} M	1.	33,0	22,5	32	31
	2.	36,9	25,9	30	
Semicarbazid 10^{-2} M	1.	39,8	34,6	13	15
	2.	43,3	35,9	17	
Äthylurethan 10^{-1} M	1.	47,4	29,8	37	28
	2.	44,1	36,6	17	
	3.	50,4	35,7	30	
Fluoressigsäure 5×10^{-3} M	1.	36,0	22,8	37	43
	2.	28,5	8,4	70	
	3.	32,2	13,7	58	
	4.	40,5	26,0	36	
	5.	45,0	32,2	28	
	6.	41,7	33,3	20	
	7.	45,0	21,2	53	

c) Beeinflussung des Tricarbonsäurezyklus durch die Infektion

Um den Einfluß der Infektion auf den Ablauf des Tricarbonsäurezyklus zu erfassen, verglichen wir die Wirkung von Malonsäure und Fluoressigsäure auf die Sauerstoffaufnahme gesunder und infizierter Pflanzen. Beide Hemmstoffe greifen blockierend in den Zyklus ein, wobei Malonsäure die Bernsteinsäuredehydrogenase kompetitiv hemmt (JAMES 1953), während Fluoressigsäure die Aconitase blockiert (siehe Seite 353). Aus dem Ausmaß der Hemmung des Sauerstoffverbrauches können Rückschlüsse auf den Anteil des „TCZ" an der Gesamtatmung gezogen werden. Dabei geht man von der Annahme aus, daß die Wirkung der Hemmstoffe weitgehend spezifisch ist.

Nach Infiltration von Malonsäure war die Tendenz deutlich, daß die Sauerstoffaufnahme unter gleichen Bedingungen bei infizierten Pflanzen um einen geringeren Prozentsatz vermindert wird als bei gesundem Material (Tab. 10). Im Gegensatz dazu traten innerhalb der Versuche mit Fluoressigsäure außerordentlich starke Schwankungen auf (vgl. Seite 363). Während in einigen Versuchen der Prozentsatz der Respirationshemmung durch die Infektion in ähnlicher Weise wie bei Malonatbehandlung herabgesetzt wurde, war in anderen der durch Fluoracetat hemmbare Anteil der O_2-Aufnahme nach Infektion sogar etwas erhöht. Obwohl im Durchschnitt mehrerer Versuche die Fluoracetathemmung in infizierten Pflanzen geringer ist als in nichtinfizierten, kann dieser Unterschied keinesfalls als gesichert gelten. Wir kön-

Tabelle 10

Atmungsintensität gesunder und infizierter Pflanzen unter dem Einfluß von Malonsäure und Fluoressigsäure

(Mittelwerte aus zwei bis drei Parallelansätzen)

Gesund			Infiziert		
Kontrolle	Behandlung	Hemmung gegen Kontrolle in %	Kontrolle	Behandlung	Hemmung gegen Kontrolle in %
mm³ O_2/2 Std./100 mg Frischgew.			mm³ O_2/2 Std./100 mg Frischgew.		
Malonsäure 10^{-2} M					
32,9	9,0	70	47,5	25,3	47
21,1	4,3	80	37,4	16,0	57
34,5	6,2	82	64,0	24,2	62
Durchschnittliche Hemmung:		**77,3**			**55,3**
Fluoressigsäure 5×10^{-3} M					
23,0	11,6	50	48,0	27,2	43
21,1	7,3	65	29,7	18,5	38
16,3	2,7	83	30,1	15,2	54
16,7	12,6	25	22,7	15,1	33
19,1	15,2	20	36,3	25,8	29
Durchschnittliche Hemmung:		**48,6**			**39,6**

nen nur aussagen, daß unter bestimmten, vorläufig nicht näher zu kennzeichnenden Umständen die Fluoressigsäurewirkung nach Infektion vermindert wird.

III. DISKUSSION

Bei einer Deutung der vorliegenden Ergebnisse muß noch einmal auf die einer kritischen Auswertung gezogenen Grenzen hingewiesen werden:

Der Stoffwechsel der höheren Pflanzen ist zwar relativ gut in seinen einzelnen Schritten und in bezug auf die vorhandenen Fermentsysteme untersucht, nur wenig ist jedoch über das Zusammenspiel der einzelnen Prozesse und ihre Steuerung im natürlichen Geschehen bekannt. In der grünen Pflanze wird ein Einblick in diese Beziehungen dadurch wesentlich erschwert, daß hier die Photosynthese neben die Respiration tritt. Eine völlige analytische Trennung ist infolge vieler stofflich-energetischer Zusammenhänge kaum möglich.

In dem gewählten Objekt können wir zudem nur eine Seite des dynamischen Gleichgewichtes zwischen dem Wirt und *Peronospora brassicae* als obligatem Parasiten, nämlich den Stoffwechsel des Wirtes erfassen. Über die Stellen, an denen der Pilz in diesen Intermediärstoffwechsel eingreift, können lediglich Vermutungen angestellt werden. Es ist auch nicht eindeutig geklärt, ob ein durch Infiltration zugeführter Stoff direkt auf den Pilz wirkt oder indirekt über den Stoffwechsel des Wirtes den Infektionsprozeß beeinflußt. Testversuche zur physiologischen Wirksamkeit des Hemmstoffes auf synthetischen Nährböden sind hier nicht möglich. Auf Grund verschiedener Hinweise ist jedoch anzunehmen, daß der entscheidende Ansatzpunkt für die Hemmung der Infektion im Stoffwechsel des Wirtes zu finden ist. In ähnlichen Versuchen konnte Siebert (1959) diese Annahme am Beispiel von *Puccinia graminis* auf Weizen noch erhärten. Infiltration der Hemmstoffe Thiosemicarbazid, Semicarbazid und Fluoressigsäure hemmte die Infektion vollständig, die Keimung der Uredosporen wurde durch die genannten Stoffe jedoch nicht beeinträchtigt.

Weiterhin ist zu beachten, daß gerade solche Verbindungen, die am Intermediärstoffwechsel einen besonders aktiven Anteil nehmen, oft sehr labil sind und sich durch schnelle Umsetzungen einer analytischen Erfassung entziehen. Andere bleiben unter der Nachweisgrenze oder werden durch das angewandte Extraktionsverfahren auf Grund ihrer Löslichkeitseigenschaften nicht in die Analyse einbezogen. In dem äußerst feinen Wechselspiel zwischen Wirt und Parasit kann aber gerade solchen Substanzen eine entscheidende Bedeutung zukommen. Der erfaßte simultane Querschnitt ist kein unmittelbares Maß für die Dynamik der intermediären Prozesse, sondern er kennzeichnet nur eventuell bestehende Gleichgewichte oder Endprodukte vorausgegangener Reaktionen.

Die nachgewiesenen Veränderungen der Aminosäuren, organischen Säuren und Zucker im Zusammenhang mit den durch die Hemmstoffe hervorgerufenen Reaktionsfolgen können daher zunächst nur Ansatzpunkte für eine Diskussion der Beziehungen zwischen Wirt und Parasit am Beispiel von

Peronospora brassicae auf Kohl liefern. Die erhaltenen Ergebnisse müssen mit entsprechend verfeinerter Methodik ergänzt und erweitert werden.

1. Der Tricarbonsäurezyklus als Stoffwechselweg in der gesunden Pflanze

Eine wichtige Grundlage, von der aus ein großer Teil unserer Ergebnisse gedeutet werden muß, ist das Funktionieren des Tricarbonsäurezyklus in der Pflanze. Dieser wurde in den letzten Jahren mit großer Wahrscheinlichkeit bei zahlreichen Pflanzenarten nachgewiesen (Wolf 1951, Millerd 1953, Smillie 1956 u. a.). Neuerdings erbrachten Freebairn und Remmert (1957) den Nachweis auch für *Brassica oleracea*. Säuren des Tricarbonsäurezyklus wurden nach Zusatz zu Mitochondrienaufarbeitungen oxydiert und stimulierten gleichzeitig die Oxydation endogener Substrate. Unsere Ergebnisse stehen im Einklang mit der Funktion des Tricarbonsäurezyklus in vivo:

Als Intermediärprodukte wurden Äpfelsäure und Zitronensäure nachgewiesen; als ein wesentliches Teilferment konnte Äpfelsäuredehydrogenase in ihrer Wirkung erfaßt werden; die spezifische Hemmwirkung der Malonsäure auf die Bernsteinsäuredehydrogenase wurde manometrisch festgestellt; die spezifische Hemmung der Aconitase durch Fluoressigsäure führte zu einer Verminderung der Sauerstoffaufnahme und einer Anhäufung von Zitronensäure im Gewebe (Fuchs und Heitefuss 1957).

Es erhebt sich die Frage, welchen Anteil in der intakten Pflanze der „TCZ" als Stoffwechselweg an den gesamten oxydativen Umsetzungen hat. Es ist nach allen ähnlichen Untersuchungen anzunehmen, daß diese auf verschiedenen miteinander konkurrierenden Wegen ablaufen, deren gegenseitiges Verhältnis nicht zuletzt auch durch die Umweltbedingungen bestimmt werden kann. Allerdings läßt sich kaum entscheiden, mit wie großer Sicherheit zum Beispiel bei einer 50%igen Verminderung der Sauerstoffaufnahme durch einen für den „TCZ" spezifischen Hemmstoff die Aussage erlaubt ist, daß 50 % der „Atmung" über den Tricarbonsäurezyklus verlaufen.

Die in unseren Versuchen in erheblichem Maße wechselnde Intensität der Hemmung vor allem durch Fluoressigsäure deutet auf die starke Abhängigkeit des „TCZ" von den Umweltbedingungen hin. Mit steigender Lichtintensität während der Anzucht der Pflanzen nimmt die Wirkung der Fluoressigsäure und auch der Malonsäure ab, wie für die letztere bereits von Farkas, Konrad und Király (1957) festgestellt wurde (siehe Seite 363). In den grundlegenden Arbeiten zur Photosynthese konnte von Calvin und Mitarbeitern (Zusammenfassung bei Calvin 1956) eine solche Wirkung von Licht und Dunkelheit auf den Ablauf des Tricarbonsäurezyklus nachgewiesen werden. Bei Belichtung ist der Zugang zum Zyklus wahrscheinlich an der Stelle der oxydativen Decarboxylierung der Brenztraubensäure blockiert. Möglicherweise liegt hier der Schlüssel zur Deutung der starken Schwankungen der Atmungshemmungen. Unterschiedliche Belichtung kann aber auch das Zellgefüge der Pflanze in seiner Struktur beeinflussen und so das Permeationsvermögen der zugeführten Hemmstoffe verändern.

2. Die infektbedingte Veränderung des Wirtsstoffwechsels

Grundsätzlich ist es möglich, die durch die Infektion induzierten Veränderungen gegenüber der gesunden Pflanze auf verschiedene Ursachen zurückzuführen:

1. Der Parasit benötigt für seine Entwicklung bestimmte Intermediärprodukte des Wirtes, die er aus dessen Stoffwechsel entnimmt und welche so nicht mehr, oder in anderer Form, in der Bilanz in Erscheinung treten.
2. Der Parasit bewirkt eine Umsteuerung im Intermediärstoffwechsel des Wirtes, die zu einer Anreicherung oder Abnahme einzelner Verbindungen führt.

Ohne Zweifel sind beide Möglichkeiten in der Pflanze realisiert und zum Teil eng miteinander verknüpft. In der Gesamtbilanz werden die unter 1. genannten Vorgänge nur sehr gering in Erscheinung treten, da die Masse des Pilzmyzels nur einen geringen Bruchteil der analysierten Substanz ausmacht. Für die analytisch festgestellten deutlichen Unterschiede dürfte daher der Parasit nur als auslösendes Prinzip zu betrachten sein, das in der unter 2. genannten Weise zu Umsteuerungen im Stoffwechsel und zu Veränderungen der Inhaltsstoffe des Wirtes führt.

Die durch die Infektion bedingten Unterschiede in der Fraktion der Aminosäuren waren sehr gering und unter Berücksichtigung aller Versuche nicht eindeutig genug, um daraus Rückschlüsse auf die Bedeutung für den Infektionsverlauf zu ziehen. Zweifellos spielen die Aminoverbindungen bzw. der Eiweißstoffwechsel in dem Verhältnis zwischen Wirt und Parasit eine wichtige Rolle (Grümmer 1955, Rohringer 1957, Samborski, Forsyth und Person 1958, Heitefuss, Davidson, Stahmann und Walker 1959 u. a.). Ihre Beeinflussung setzt aber vielleicht stärkere und anders gerichtete Einwirkungen voraus, als sie während der eusymbiontischen Phase nach Infektion mit *Peronospora brassicae* gegeben sind.

Den Kohlenhydraten wird in ihrer engen Verknüpfung mit Assimilation und Atmung der Pflanze bereits für das Zustandekommen einer Infektion oder deren Anfangsstadien erhebliche Bedeutung zugemessen (siehe Sempio 1950, Allen 1954, Farkas 1957). Bei den Zuckern konnte in unseren Versuchen nur schwach die Tendenz zu einer Abnahme der Konzentration von Glukose und Fruktose nach der Infektion aufgezeigt werden, die sicher in einem engen Zusammenhang mit der infektbedingten Steigerung der Atmung gesehen werden muß.

Die Erhöhung der Sauerstoffaufnahme am vierten Tage nach der Infektion um etwa 50 bis 100 % gegenüber gesunden Pflanzen steht mit zahlreichen anderen Befunden in Übereinstimmung, in welchen beträchtliche Atmungssteigerungen durch Infektionen mit obligaten Parasiten beobachtet wurden (u. a. Allen 1953, Király und Farkas 1955, Millerd und Scott 1956, Shaw und Samborski 1957). Nach Allen und Millerd & Scott, die sich in erster Linie auf Untersuchungen mit *Erysiphe graminis* an Weizen und Gerste stützen, werden durch Toxine des Parasiten solche Funktionen der Wirtszelle entkoppelt oder blockiert, welche in gesundem Gewebe die Atmung in nor-

malen Grenzen halten. Parallelbefunde unter Einwirkung von Dinitrophenol lassen auf eine Entkopplung der oxydativen Phosphorylierung im Sinne einer Hemmung des „Pasteur-Effektes" schließen. Durch verstärkte Umsetzung werden die Reservestoffe und Intermediärprodukte des Wirtes dem Parasiten schneller zugänglich gemacht.

In gewissem Gegensatz zu dieser „Entkopplungstheorie" stehen die Ergebnisse einiger neuerer Arbeiten. SHAW und SAMBORSKI (1957) konnten mit Hilfe von C_1- bzw. C_6-markierter Glukose nachweisen, daß ein wesentlicher Teil der nach Infektion gesteigerten Atmung nicht über den glykolytischen Abbauweg, sondern wahrscheinlich über den Pentosezyklus verläuft. Im gleichen Sinne stellten DALY, SAYRE und PAZUR (1957) nach Infektion von Safflor (*Carthamus tinctorius*) mit *Puccinia carthaminis* einen wesentlich höheren Anteil der über den Pentosezyklus verlaufenden Direktoxydation fest. AKAZAWA und UKITANI (1955, 1957) untersuchten eingehend den Komplex Süßkartoffel und *Ceratostomella fimbriata* als fakultativen Parasiten und führen die erhöhte Atmung nach der Infektion auf zum Teil gesteigerte Synthesevorgänge (Proteinsynthese) zurück.

Welche dieser drei Deutungsmöglichkeiten für unser Versuchsobjekt zutreffen können, läßt sich an Hand der vorliegenden Ergebnisse nicht entscheiden.

Wir versuchten jedoch, über die Bedeutung des Tricarbonsäurezyklus bei der durch die Infektion gesteigerten Atmung Aufschluß zu erhalten. Der Vergleich der Hemmwirkung von Malonsäure und Fluoressigsäure auf die O_2-Aufnahme gesunder und infizierter Pflanzen deutet darauf hin, daß der prozentuale Anteil des Tricarbonsäurezyklus an der Gesamtatmung nach Infektion niedriger ist als in gesundem Gewebe und daß der „TCZ" absolut nur eine geringe Steigerung erfährt. Eine solche Annahme steht im Einklang mit Ergebnissen, die von anderen Autoren am Beispiel Weizenschwarzrost gewonnen wurden (FARKAS und KIRÁLY 1955, KIRÁLY und FARKAS 1955, FARKAS 1957). Hier wurde gleichfalls ein postinfektionell niedrigerer Anteil des „TCZ" nachgewiesen.

Die Hemmwirkung der Fluoressigsäure auf gesunde und infizierte Pflanzen bedarf auf Grund der starken umweltabhängigen Schwankungen einer genauen Nachprüfung. Diese wurde unter exakt zu definierenden Bedingungen inzwischen am Objekt Weizenschwarzrost von SIEBERT (1959) durchgeführt. Die Lichtabhängigkeit der Atmungshemmung durch Fluoressigsäure war im Verlaufe der Infektion charakteristischen Veränderungen unterworfen. Infizierte Weizenpflanzen zeigten bei Lichtmangel zunächst stärkere Hemmung, die zu einem späteren Zeitpunkt geringer als die Hemmung unter guten Lichtbedingungen wurde. Die hier in den verschiedenen Phasen der Infektion unterschiedliche Wirkung der Fluoressigsäure läßt beim Versuchsobjekt Kohl vielleicht ähnliche Verhältnisse vermuten.

In einem engen Zusammenhang mit der nach Infektion erhöhten Atmung muß auch der Gehalt der Pflanze an organischen Säuren gesehen werden, der durch die Infektion stark beeinflußt wird. Die Veränderungen des Zitronen-

säuregehaltes waren in Richtung und Intensität in den verschiedenen Versuchsreihen unterschiedlich. Die zur Veränderung von Zitronensäure führenden Reaktionen werden demnach anscheinend nicht nur durch den Infekt, sondern durch andere, schwer kontrollierbare Bedingungen beeinflußt. Einwandfrei gesichert ist die erhebliche Zunahme der Äpfelsäure in den infizierten Pflanzen. Dies erscheint auf Grund der Schlüsselposition, die den organischen Säuren im Stoffwechsel der Pflanze zukommt, von besonderer Bedeutung. Die Vielfalt der möglichen Reaktionswege läßt es zunächst fast aussichtslos erscheinen, nach einer Ursache für die Anhäufung der Äpfelsäure zu fragen. Wir konnten jedoch eine geringe Verminderung der Aktivität der Äpfelsäuredehydrogenase nachweisen und damit eine Möglichkeit aufzeigen, welche durch Abbremsung der Reaktion Äpfelsäure—Oxalessigsäure das Vorhandensein einer höheren Äpfelsäuremenge in den infizierten Pflanzen mitbedingen kann. Wahrscheinlich greifen aber noch andere Vorgänge entscheidend ein. Vielleicht kann als Deutungsmöglichkeit ein ähnlicher Mechanismus wie beim diurnalen Säurerhythmus der Sukkulenten herangezogen werden (Pucher et al. 1947, Paech 1950). Der nächtliche Konzentrationsanstieg besonders der Äpfelsäure wird hier in erster Linie auf Erhöhung der CO_2-Konzentration in den Interzellularen infolge der fehlenden Assimilation zurückgeführt. Der Einbau von CO_2 durch Carboxylierung der Brenztraubensäure leitet dann über Oxalessigsäure zu Äpfelsäure. In ähnlicher Weise kann nach Infektion der Kohlpflanze die stark erhöhte Respiration eine vermehrte CO_2-Abgabe und damit eine höhere CO_2-Tension in den Interzellularen zur Folge haben. Die dadurch eingeleitete Reaktionsfolge könnte den infektbedingten Anstieg der Äpfelsäure mitbedingen. Weitere Hinweise in dieser Richtung müßte eine vergleichende Bestimmung des RQ in gesunden und infizierten Pflanzen ergeben.

In der Literatur liegt eine große Anzahl von Arbeiten über Vorkommen und Biogenese organischer Säuren in zahlreichen Pflanzenarten vor (Thimann und Bonner 1950, Wolf 1953, Burris 1953 u. a.). Vergleichende Untersuchungen über ihre Menge in gesunden und infizierten Pflanzen sind jedoch nur vereinzelt zu finden. Hassebrauk und Kaul (1956, 1957) wiesen in Weizenpflanzen unterschiedlicher Rostanfälligkeit neben Äpfelsäure, Oxalsäure, Zitronen- bzw. Isozitronensäure einige nicht identifizierte Säuren nach. In einer gelbrostresistenten Sorte waren alle Säuren in geringerer Menge vorhanden. In erweiterten Untersuchungen an Sorten unterschiedlicher Braunrostanfälligkeit konnten diese Befunde jedoch nicht verallgemeinert werden. In teilweiser Analogie zu unseren Befunden stehen die Feststellungen von Staples (1957). In Weizen stieg nach Infektion mit Braunrost der Gehalt an Äpfelsäure schwach an, während Zitronensäure stark zunahm. Der Autor nimmt an, daß in der infizierten Pflanze das Gleichgewicht zwischen Zitrat und dessen Vorstufen gestört wird und dadurch die Bildung den Abbau überwiegt. Siebert (1959) konnte nach Infektion von Weizen mit *Puccinia graminis* einen leichten Mengenanstieg der Glykolsäure nachweisen; Weinsäure war leicht vermindert, Äpfelsäure, Malonsäure und Zitronensäure nur geringfügig verändert.

3. Die Veränderungen des Stoffwechsels der Wirtspflanze durch die Infiltration der infektionshemmenden Substanzen

Die Annahme erscheint gerechtfertigt, daß die geprüften Fermentinhibitoren von der Zelle selbst aufgenommen werden können. Von vielen Autoren (Bonner und Thimann 1950, Christiansen-Weniger 1955, Walker und Stahmann 1955 u. a.) wurde in ähnlichen Versuchen das Eindringen der meisten von uns verwendeten Stoffe in die Zellen und die Beeinflussung von Infektionsprozessen nachgewiesen. Die Feststellung tiefgreifender Stoffwechselveränderungen in unseren Versuchen erhärtet diese Befunde.

Von 18 infiltrierten Substanzen zeigten nur vier eine Wirkung auf die Infektion bzw. den Befallsverlauf. Dies Ergebnis kann zweierlei Ursachen haben:

1. Die von der Pflanze tolerierten Mengen des Wirkstoffes reichen nicht aus, um den Infektionsprozeß zu beeinflussen. In den höheren, eventuell wirksamen Konzentrationen werden jedoch die Pflanzen letal geschädigt.
2. Die Störung der betreffenden Intermediärprozesse durch Stoffe, die in anderen Fällen das Verhältnis zwischen Wirt und Parasit beeinflussen können, ist für die Entwicklung von *Peronospora brassicae* nicht von Bedeutung.

Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Alternativen ist nicht möglich. Ein Vergleich mit den wirksamen infektionshemmenden Stoffen gestattet aber in gewissen Grenzen Rückschlüsse auf die Natur der Beziehungen zwischen Wirt und Parasit.

In unseren Versuchen beeinflußten Thiosemicarbazid, Semicarbazid, Äthylurethan und Fluoressigsäure den Befallsverlauf. Semicarbazid rief die schwächste, Fluoressigsäure eine vollständige Hemmung des Befalls hervor. Thiosemicarbazid und Äthylurethan lagen in ihrer Wirkung zwischen diesen beiden Stoffen. Eine teilweise erhebliche Einwirkung dieser Substanzen auf den Stoffwechsel der Pflanze wurde nachgewiesen. Bei der Deutung der Ergebnisse an Hand der Reaktionsmöglichkeiten der Hemmstoffe müssen neben deren unmittelbarer Wirkung auch die weiteren Zusammenhänge gesehen werden, da Blockierung bzw. Umsteuerung einzelner Reaktionen mittelbar zu analytisch fixierbaren Veränderungen führen kann.

Nach Infiltration von Thiosemicarbazid wurden fast alle Aminosäuren, vor allem Glykokoll, aber deutlich auch Threonin, α-Alanin, Valin, Leucin/Isoleucin und die unbekannte Substanz „a“ in erhöhter Konzentration aufgefunden, während Glutaminsäure in bedeutend abgeschwächter Menge vorlag. Ob diese Anhäufung der Aminosäuren nur auf eine Blockierung der CO-Gruppen der Ketosäuren zurückzuführen ist, muß trotz der stoffwechselphysiologisch engen Verbindung fraglich erscheinen.

Die auffällige Beziehung zwischen Alanin (Zunahme) und Glutaminsäure (Abnahme) deutet darüber hinaus auf Beeinflussung des Transaminasesystems. Diese könnte in einer Blockierung der Aldehydgruppe an dem für die Transaminierung und Decarboxylierung notwendigen Pyridoxal-5-Phosphat liegen und auch für die Anhäufung der anderen Aminosäuren verantwortlich sein,

die alle — in geringerem Maße auch Glykokoll — an der Transaminierung beteiligt sein können (Webster 1954, Paech 1955 u. a.).

Unter Umständen kann der entscheidende Ansatzpunkt aber auch in der weiteren Proteinsynthese liegen, deren Blockierung zu einer Anreicherung der Aminosäuren führen würde; eventuell wäre auch eine verstärkte Hydrolyse der Eiweißstoffe in Betracht zu ziehen, ohne daß hier ein Zusammenhang mit dem Carbonylreagenz erkennbar ist. Eine eindeutige Entscheidung, worauf die starke Zunahme der Aminosäuren im Blattgewebe zurückgeführt werden kann, ist jedoch auf Grund der vorliegenden Befunde nicht möglich.

In der Fraktion der Zucker fehlten Glukose und Fruktose nach Behandlung nahezu vollständig. Demnach wird anscheinend die Glykolyse oder ein anderer zuckerverbrauchender Vorgang beschleunigt. Andererseits kann jedoch auch eine Blockierung der Synthese vorliegen. Im Zusammenhang mit der durch Thiosemicarbazid hervorgerufenen Verminderung der Sauerstoffaufnahme des Blattes um etwa 30 % liegt diese Möglichkeit sogar näher.

Bei den organischen Säuren fällt die starke Abnahme der Zitronensäure auf. Eine Blockierung der in der Glykolyse und im Krebszyklus als Vorstufe wichtigen Ketosäuren läßt die Umsetzung der Zitronensäure und Äpfelsäure ohne gleichzeitige Nachlieferung möglich erscheinen. Gegen einen verstärkten Abbau spricht die Verminderung der Sauerstoffaufnahme.

Semicarbazid ließ als Carbonylreagenz ähnliche Stoffwechselveränderungen wie Thiosemicarbazid erwarten. Überraschenderweise waren jedoch nur einige Parallelen festzustellen. Der Mengenanstieg der Aminosäuren war bedeutend geringer, nur Glykokoll zeigte wieder eine erhebliche Zunahme der Konzentration. Denkbar wäre ein Eingriff der Carbonylreagenzien an der Aldehydgruppe der Glyoxylsäure als Abbauprodukt oder Vorstufe des Glykokolls. Eine enge Verbindung besteht zu Serin und Threonin (Webster 1955), auch Alanin kann eventuell bei der Bildung von Glykokoll beteiligt sein. In dem Pflanzenauszug wurde jedoch nur bei Serin eine schwache Anhäufung nachgewiesen. Durch Blockierungen werden hier sicher Umsteuerungsreaktionen ausgelöst, die in ihrem Ablauf zunächst nicht zu erfassen sind.

Im Gegensatz zu Thiosemicarbazid wirkte Semicarbazid nur sehr gering auf die Fraktion der Zucker in Form einer schwachen Abnahme. Ob dies, wie auch die geringeren Veränderungen bei den Aminosäuren durch die niedrigere Konzentration des Semicarbazids von 10^{-2} M erklärt werden kann, ist vorerst nicht zu entscheiden.

Die Abnahme von Zitronensäure fügt sich in das Bild der Ergebnisse bei der Infiltration von Thiosemicarbazid ein. Im Gegensatz dazu nimmt die Konzentration der Äpfelsäure stark zu. Hier ließe eine Blockierung der CO-Gruppe von Oxalessigsäure und Brenztraubensäure eher einen verstärkten Abbau der Äpfelsäure erwarten. Wirkt Semicarbazid auch auf die Decarboxylasen der Pflanze, so könnte die Anhäufung über eine Hemmung der oxydativen Decarboxylierung zu Brenztraubensäure gedeutet werden. Eine Blockierung der Decarboxylasen würde gleichfalls zu einer verringerten

Bildung von Zitronensäure führen, die tatsächlich in geringerer Menge nachgewiesen wurde.

Relativ gering ist die Beeinflussung der oxydativen Prozesse in der Pflanze, welche sich in einer Hemmung der Sauerstoffaufnahme um weniger als 20 % äußert. Die Erklärung ist vermutlich in dem geringeren Angebot von Intermediärprodukten zu suchen, die durch die Ketogruppenblockierung nicht nachgeliefert werden können.

Die Behandlung mit Äthylurethan fällt insofern aus dem Rahmen der anderen wirksamen Substanzen heraus, als in der Fraktion der Aminosäuren und Zucker kaum bemerkenswerte Unterschiede gegenüber der unbehandelten Kontrolle festgestellt werden konnten. Lediglich bei den organischen Säuren treten geringfügige Verschiebungen der Konzentration auf. Trotzdem wird die Infektion mit *P. brassicae* stark gehemmt.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Wirkungsmechanismus des Äthylurethans und den induzierten Veränderungen läßt sich vielleicht in der Anhäufung der Äpfelsäure erblicken. Bei einer Hemmung der Coenzym-I-spezifischen Dehydrasen würde auch die Dehydrierung der Äpfelsäure zu Oxalessigsäure erfaßt. Eine derartige, wenn auch nur geringe Verminderung der Enzymaktivität der Äpfelsäuredehydrogenase um etwa 10 % wurde in dem behandelten Material festgestellt.

Wahrscheinlich gehen noch weitere Veränderungen vor sich, die durch die Analyse nicht erfaßt werden, welche aber für die Hemmung der Infektion von Bedeutung sind. Die narkotisch depressive Wirkung des Äthylurethans, die sich in unseren Versuchen durch eine je nach den Anzuchtbedingungen der Pflanze verschieden große Verminderung des Sauerstoffverbrauchs erkennen läßt, ist wohl so zu deuten.

Die vollständige Unterdrückung der Infektion durch Fluoressigsäure weist eindeutig auf die erhebliche Bedeutung hin, die dem Säurestoffwechsel im Verhältnis zwischen Wirt und Parasit zukommt. Wir konnten die von PETERS (1954) an tierischem Gewebe und von DAGLEY und WALKER (1956) an Mikroorganismen gefundenen Ergebnisse bestätigen, und so die Wirkung der Fluoressigsäure in pflanzlichem Material kennzeichnen, die auch hier zu einer starken Anhäufung von Zitronensäure führt (FUCHS und HEITEFUSS 1957). Die von der Pflanze ohne Schädigung tolerierte partielle Blockierung des „TCZ" dürfte nicht ausschließen, daß die dem Zitrat folgenden Zwischenstufen weiter abgebaut werden. Eine Nachlieferung kann auf Grund der Blockierung der Aconitase nur beschränkt erfolgen oder müßte über „seitliche" Verbindungen, z. B. zum Aminosäurestoffwechsel vor sich gehen. Als Ergebnis dieser verminderten Nachlieferung würden die Intermediärprodukte des Zyklus schließlich nur noch in geringer Konzentration vorliegen. Die Tatsache, daß Äpfelsäure nur in Spuren nachgewiesen wurde, läßt einen in dieser Weise angedeuteten Reaktionsverlauf vermuten. Bei dem gleichzeitigen Mangel an Ketosäuren ist nach MOTHES (1940) eine verstärkte Amidbildung zu erwarten, die in Form des erheblich verstärkten Auftretens von Glutamin nachgewiesen wurde. Gegen die vermehrte Glutaminsynthese spricht jedoch der hohe Energiebedarf für die Reaktion Glutamin + NH_3

(Webster 1955). Da die Sauerstoffaufnahme des Blattes nach Behandlung mit Fluoressigsäure stark herabgesetzt wird, ist ein verstärktes Energieangebot im Intermediärstoffwechsel unwahrscheinlich.

Es ist anzunehmen, daß die entscheidende Beeinflussung der Wirtspflanze durch Fluoressigsäure in dem Eingriff in den Tricarbonsäurezyklus und damit in die oxydativen Vorgänge in der Pflanze gesehen werden kann. Die starke Zunahme der Zitronensäure, verbunden mit der nahezu fehlenden Äpfelsäure und der bis zu 70 % erreichenden Verminderung der Sauerstoffaufnahme stellen derart tiefgreifende Veränderungen dar, daß sie auf die Wechselbeziehungen zwischen Wirt und Parasit nicht ohne Einfluß bleiben können.

4. Schlußbetrachtung

Unsere Untersuchungen über den Wirt-Parasit-Komplex von *Brassica oleracea* und *Peronospora brassicae* lassen erkennen, daß durch die Infektion mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen und Umsteuerungen im Stoffwechsel des Wirtes eingeleitet werden. Der Eingriff in diese Beziehungen durch Blockierung bestimmter Stoffwechselwege kann den Infektionsverlauf entscheidend beeinflussen und teilweise vollständig hemmen. Wenn auch der spezifische Reaktionsverlauf in der Pflanze unter dem Einfluß der befallshemmenden Stoffe nicht im Einzelnen erfaßt werden kann, so sind doch vorsichtige Schlüsse auf ihre Wirkungsweise möglich.

Dem Kohlenhydrat- und speziell dem Säurestoffwechsel scheint in dem Wirt-Parasit-Verhältnis besondere Bedeutung zuzukommen. Hier laufen sowohl unter dem Einfluß der Infektion, als auch nach Behandlung mit den befallshemmenden Wirkstoffen entscheidende Veränderungen ab. Obwohl der Tricarbonsäurezyklus in der kranken Pflanze einen geringeren Anteil an den nach der Infektion gesteigerten oxydativen Umsetzungen hat, führt die Blockierung bestimmter Teilreaktionen, z. B. durch Fluoracetat, zu einer Befallshemmung. Die infektionshemmenden Carbonylreagenzien greifen primär wahrscheinlich auch in den Säurestoffwechsel ein, die analytisch leichter erfaßbaren Veränderungen der Aminosäuren stellen sicher Sekundärreaktionen dar, die sich jedoch gleichfalls auf den Infektionsprozeß auswirken.

Die Hemmung der oxydativen Umsetzungen weist auf die Bedeutung der energieliefernden Reaktionsfolgen hin. Das damit verminderte Angebot von Intermediärprodukten des Wirtsstoffwechsels wird ebenfalls von Einfluß auf die Entwicklung des Parasiten sein.

Weitere Versuche sind notwendig, um die angedeuteten Zusammenhänge weiter aufzuklären und die speziellen Angriffspunkte der wirksamen Hemmstoffe näher zu charakterisieren.

Zusammenfassung

1. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, einen Einblick in die Wechselbeziehungen zwischen Wirt und Parasit am Beispiel von *Brassica oleracea* und *Peronospora brassicae* zu gewinnen.

2. Der Befall wurde durch Infiltration von 10^{-1} M Thiosemicarbazid, 10^{-2} M Semicarbazid und 10^{-1} M Äthylurethan weitgehend gehemmt, durch 5×10^{-3} M Fluoressigsäure vollständig verhindert.

3. Durch die Infektion werden unter den Inhaltsstoffen der Pflanze nur geringfügige Veränderungen bei den Aminosäuren, eine sehr schwache Verminderung von Glukose und Fruktose und eine erhebliche Zunahme der Äpfelsäurekonzentration hervorgerufen. Die Mengenverschiebungen der Zitronensäure zeigte keine einheitliche Tendenz.

4. Die Infiltration der befallshemmenden Substanzen wirkt sich in unterschiedlicher Weise aus. Besonders auffällig ist die starke Aminosäureanhäufung bzw. das nahezu vollständige Fehlen der Zucker nach Behandlung mit dem Carbonylreagenz Thiosemicarbazid. Infiltration von Fluoressigsäure als spezifischem Hemmstoff des Tricarbonsäurezyklus führt zu beträchtlicher Erhöhung der Zitronensäure- und Glutaminkonzentration bei fast völligem Verschwinden der Äpfelsäure. Semicarbazid und Äthylurethan lösen nur geringere Veränderungen, vor allem bei den organischen Säuren und Aminosäuren aus.

5. Als vermutliche Teilursache für die nach Infektion bzw. Äthylurethanbehandlung festgestellte Zunahme der Äpfelsäurekonzentration konnte eine etwa 10%ige Verminderung der Enzymaktivität der Äpfelsäuredehydrogenase nachgewiesen werden. Es besteht jedoch keine direkte Proportionalität zwischen Äpfelsäuremenge und Enzymaktivität.

6. Die Sauerstoffaufnahme gesunder Blätter wird durch die Infiltration der befallshemmenden Stoffe mehr oder weniger stark herabgesetzt. Die Wirkung der Fluoressigsäure ist dabei in besonderem Maße von den Umweltbedingungen, in erster Linie der Lichtintensität bei der Anzucht der Pflanzen abhängig.

7. Der Tricarbonsäurezyklus scheint an der nach Infektion um etwa 50 bis 100 % gesteigerten Atmung des Blattes nur zu einem geringeren Prozentsatz als im „normalen" Stoffwechsel beteiligt zu sein.

Summary

1. An attempt was made to obtain information about the relations between host and parasite, using *Brassica oleracea* (cabbage) and *Peronospora brassicae* (Gäum.) as a model for pathological and biochemical investigations.

2. Disease development is considerably reduced by vacuuminfiltration of 10^{-1} M Thiosemicarbacide, 10^{-2} M Semicarbacide, and 10^{-1} M Ethylurethane, completely inhibited by 5×10^{-3} M Fluoracetate.

3. After infection only small changes occur in amino acids, glucose and fructose are slightly reduced, whereas the concentration of malic acid increases considerably. Changes in the concentration of citric acid do not always follow the same line.

4. Infiltration of substances inhibiting the disease induces different metabolic alterations. The increase in amino acids and the nearly complete absence of sugars after infiltration of the carbonylreagent thiosemicarbacide are very conspicuous. Infiltration of fluoracetate as a specific inhibitor of the T C A cycle results in a considerable increase of citric acid and glutamine, whereas malic acid disappears almost completely. Semicarbacide and ethylurethan cause only minor changes, mainly in the organic acids and amino acids.

5. An approximate 10 per cent decrease in malic acid — dehydrogenase-activity could be shown to be perhaps partly responsible for the increase in malic acid after infection. There is, however, no correlation between the amount of malic acid and enzyme activity.

6. The oxygen uptake of healthy leaves is more or less reduced by substances inhibiting the disease. The action of fluoracetate depends in a high degree on the environment, especially light intensity during growth.

7. The respiration of infected leaves is about 50—100 per cent increased compared to normal leaves. The T C A cycle seems to contribute a smaller percentage to this parasitically increased respiration than in healthy plants.

Literaturverzeichnis

Akazawa, T., and I. Uritani, 1954: Respiratory oxidation and oxidative phosphorylation by cytoplasmic particles of sweet potato. J. Biochem. (Tokio) **41**, 631—638.

— —, Y. Umemura and I. Uritani, 1957: Electrophoretic study of protein metabolism in sweet potato infected with *Ceratostomella fimbriata*. Bull. Agr. Chem. Soc. Japan **21**, 192—196.

Allen, P. J., 1953: Toxins and tissue respiration. Phytopathology **43**, 221—229.

— —, 1954: Physiological aspects of fungus diseases of plants. Ann. Rev. Plant Physiol. **5**, 225—248.

Bonner, J., and S. G. Wildman, 1946: Enzymatic mechanisms in the respiration of spinach leaves. Arch. Biochem. Biophys. **10**, 477—518.

— —, and K. V. Thimann, 1950: Studies on the growth and inhibition of isolated plant parts. III. The action of some inhibitors concerned with pyruvate metabolism. Amer. J. Bot. **37**, 66.

De Bruyn, H. G. L., 1935: The influence of manure on the attack of cabbage by *Peronospora parasitica*. T. Plantenziekten **16**, 57—62.

— —, 1937: Heterothallism in *Peronospora parasitica*. Genetica **19**, 533.

Burris, R. H., 1953: Organic acids in plant metabolism. Ann. Rev. Plant Physiol, **4**, 91—114.

Calvin, M., 1956: Der Photosynthesezyklus. Angew. Chem. **68**, 253.

Christiansen-Weniger, E., 1955: Versuche zur stoffwechselphysiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophthora infenstans* de By. Phytopath. Z. **25**, 153—195.

Cramer, F., 1953: Papierchromatographie. 2. Aufl. Weinheim, Bergstraße.

Dagley, S., and I. R. L. Walker, 1956: Accumulation of citrate and pyruvate during growth of a vibrio in the presence of fluoracetate. Biochem. Biophys. Acta **21**, 441—447.

Daly, J. M., R. M. Sayre and J. H. Pazur, 1957: The hexosemonophosphate shunt as the major respiratory pathway during sporulation of rust of safflower. Plant Physiol. **32**, 44—48.

— —, and — —, 1957: Relations between growth and respiratory metabolism in safflower infected by *Puccinia carthami*. Phytopathology **47**, 163—168.

Dettweiler, D., 1952: Zusammenhänge zwischen Austreiben und Atmung bei der Kartoffelknolle. I. Hemmung des Austreibens durch Fermentinhibitoren, insbesondere Urethane. Planta **41**, 214—239.

Eberhard, F., 1952: Enzymgifte. Z. Bot. **40**, 332.

Elsden, S. R., and J. G. Ormerod, 1956: Effect of monofluoracetate on the metabolism of *Rhodospirillum rubrum*. Biochem. J. **63**, 691.

Farkas, G. L., 1957: Some notes on the metabolic interactions between host and parasite. Acta Biol. Acad. Sci. Hung. **7**, 315—323.

— —, and Z. Király, 1955: Studies on the respiration of wheat infected with stem rust and powdery mildew. Physiol. Plantarum **8**, 877—887.

— —, and — —, 1958: Enzymological aspects of plant diseases. I. Oxidative enzymes. Phytopath. Z. **31**, 251—271.

— —, E. Konrad and Z. Király, 1957: Lichtinduzierte Änderung der Malonatsensitivität der Zellatmung bei Weizen. Naturwissenschaften **44**, 65—66.

Felton, M. W., and J. C. Walker, 1946: Environmental factors affecting downy mildew of cabbage. J. agr. Res. **72**, 69—81.

Freebairn, H. T., and L. F. Remmert, 1957: The tricarboxylic acid cycle and related reactions catalysed by particulate preparations from cabbage. Physiol. Plantarum **10**, 20—28.

Fuchs, W. H., 1956: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie. Angew. Bot. **30**, 141—146.

— —, 1958: Zur Biochemie parasitärer Symbiosen. Angew. Bot. **32**, 221—227.

— —, und R. Heitefuss, 1957: Über den Einfluß von Fluoressigsäure auf den Stoffwechsel von Keimpflanzen von *Brassica oleracea*. Naturwissenschaften **44**, 333—334.

Guttenberg, H., und H. Schmoller, 1958: Kulturversuche mit *Peronospora brassicae* Gäum. Arch. Microbiol. **30**, 268.

Gäumann, E., 1918: Über die Formen der *Peronospora parasitica*. Ein Beitrag zur Speziesfrage bei parasitischen Pilzen. Beih. Bot. Zbl. **35**, I. Abt., 395.

— —, 1923: Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Peronospora*. Beitr. Kryptog.pfl. d. Schweiz **5**.

— —, 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Basel.

Grümmer, G., 1955: Die Beziehungen zwischen dem Eiweißstoffwechsel von Kulturpflanzen und ihrer Anfälligkeit gegen parasitische Pilze. Phytopath. Z. **24**, 1—42.

Hassebrauk, K., und R. Kaul, 1956: Vergleichende Untersuchungen über die Säuren und Zucker des Grundstoffwechsels an Weizensorten unterschiedlicher Rostanfälligkeit. Naturwissenschaften **43**, 40.

— —, und — —, 1957: Vergleichende chemische Untersuchungen des Atmungsstoffwechsels von Weizenkeimpflanzen unterschiedlicher Braunrostanfälligkeit. Phytopath. Z. **29**, 305—326.

Heitefuss, R., 1957: Erfahrungen zur quantitativen papierchromatographischen Bestimmung von organischen Säuren. Angew. Bot. **31**, 61—62.

— —, D. J. Buchanan-Davidson, M. A. Stahmann and J. C. Walker, 1960: Electrophoretic and immunochemical studies of proteins in cabbage infected with *Fusarium oxysporum* f. *conglutinans*. Phytopathology (im Druck).

James, W. O., 1953: The use of respiratory inhibitors. Ann. Rev. Plant Physiol. **4**, 59—90.

— —, 1954: Reaction paths in plant respiration. Endeavour **13**, 155.

Jermstadt, A., und K. B. Jensen, 1950: Papierchromatographische Trennung und Identifizierung organischer Pflanzensäuren, mit besonderer Rücksicht auf die in *Aconitum septentrionale* vorkommenden Säuren. Pharmac. Acta Helvetiae **25**, 209.

Kating, H., 1955: Zur Rolle der Aminobuttersäure im Stoffwechsel von *Endomycopsis vernalis*. Arch. Microbiol. **22**, 396.

Király, Z., and G. L. Farkas, 1957: On the role of ascorbic acid oxydase in the parasitically increased respiration of wheat. Arch. Biochem. Biophys. **66**, 474—485.

Klein, G., und W. H. Fuchs, 1929: Zum Brenztraubensäurenachweis bei der Hefegärung. Biochem. Z. **213**, 1.

De Kock, P. C., and R. I. Morrison, 1956: The effect of iron status on the pattern of free amino acids in plant leaves. Proc. Biochem. Soc. **13**.

Lehnartz, E., 1952: Einführung in die chemische Physiologie. 10. Aufl. Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.

Lewis, R. W., 1953: An outline of the balance hypothesis of parasitism. Amer. Naturalist **87**, 273.

Linskens, H. F., 1955: Papierchromatographie in der Botanik. 1. Aufl. Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.

Millerd, A., 1953: Respiratory oxydation of pyruvate by plant mitochondria. Arch. Biochem. Biophys. **42**, 149—153.

— —, and K. Scott, 1956: Host pathogen relations in powdery mildew of barley. II. Changes in respiratory pattern. Austr. J. Biol. Sci. **9**, 37—44.

Mothes, K., 1933: Die Vakuuminfiltration im Ernährungsversuch. Planta **19**, 117.

— —, 1940: Zur Biosynthese der Säureamide Asparagin und Glutamin. Planta **30**, 726.

Münich, W., und R. Gregorczyk, 1955: Über den Einfluß von Aminosalicylsäure und Thiosemicarbazon auf Fermentreaktionen in vitro. Ärztliche Forschung **9**, I, 149.

Paech, P., 1950: Biochemie und Physiologie der sekundären Pflanzenstoffe. Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.

— —, und M. V. Traecy, 1955: Moderne Methoden der Pflanzenanalyse. Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.

Peters, R. A., 1954: Biochemical light upon an ancient poison; a lethal synthesis. Endeavour **13**, 147.

Price, C. A., and K. Thimann, 1954: The estimation of dehydrogenases in plant tissue. Plant Physiol. **29**, 113—124.

— —, and — —, 1954: Dehydrogenase activity and respiration, a quantitative comparison. Plant Physiol. **29**, 495—500.

Pucher, G. W., C. S. Leavenworth, S. Ginter and H. B. Vickery, 1947: Studies on the Metabolism of crassulacean plants. Plant Physiol. **22**, 477.

Roemer, Th., W. H. Fuchs und K. Isenbeck, 1938: Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin.

Rohringer, R., 1957: Untersuchungen zur Biochemie von Weizenpflanzen nach Infektion mit *Puccinia graminis tritici*, ph. R. 126 A. Phytopath. Z. **29**, 45—64.

— —, 1959: Allgemeine Pflanzenpathologie. Fortschr. Bot. **21**, 361.

Samborski, D. J., F. R. Forsyth and C. Person, 1958: Metabolic changes in detached wheat leaves floated on benzimidazol and the effect of these changes on rust reaction. Canad. J. Bot. **36**, 591—601.

Schweppe, H., 1954: Trennung hydrophober Substanzen an Papier aus Acetyl-Cellulose. Diss. Münster.

Sempio, C., 1950: Metabolic resistance to plant diseases. Phytopathology **40**, 799—819.

Shaw, M., and D. J. Samborski, 1957: The physiology of host parasite relations. III. The path of respiration in rusted and mildewed cereal leaves. Canad. J. Bot. **35**, 389—407.

Siebert, R., 1959: Biochemische Untersuchungen zum Wirt-Parasit-Verhältnis am Beispiel von *Puccinia graminis tritici*. Diss. Göttingen.

Smillie, R. M., 1956: Enzymatic activities of subcellular particles from leaves. Austr. J. Biol. Sci. **9**, 81—91.

Staples, R. C., 1957: Biochemical studies on wheat rust: I. Changes in the organic acid composition of wheat leaves infected with the leaf rust fungus. Contr. Boyce Thompson Inst. **19**, 1—19.

Thimann, K. V., and W. D. Bonner, 1950: Organic acid metabolism. Ann. Rev. Plant Physiol. **1**, 75.

Tomiyama, K., M. Takakuwa and N. Takáse, 1958: The metabolic activity in healthy tissue neighbouring the infected cells in relation to resistance to *Phytophthora infestans* in potatoes. Phytopath. Z. **31**, 237—250.

Umbreit, W. W., R. H. Burris and J. F. Staufer, 1951: Manometric techniques and tissue metabolism. Burgess, Minneapolis.

Walker, J. C., and M. A. Stahmann, 1955: Chemical nature of disease resistance in plants. Ann. Rev. Plant Physiol. **6**, 351—366.

Waygood, E. R., 1950: Physiological and biochemical studies in plant metabolism. II. Respiratory enzymes in wheat. Canad. J. Res. **28**, 7—62.

Wilson, D. G., K. W. King and R. H. Burris, 1954: Transamination reactions in plants. J. Biol. Chem. **208**, 863.

Webster, C., 1955: Nitrogen metabolism. Ann. Rev. Plant Physiol. **6**, 43.

Wolf, J., 1951: Tricarbonsäurekreislauf und Pflanzenatmung. Pharmazie **6**, 20.

— —, 1953: Biogenese und Schicksal der organischen Säuren. Pharmazie **8**, 378, 384.

Aus der Biologischen Zentralanstalt
der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin,
Institut für Phytopathologie Aschersleben

Direktor: Prof. Dr. M. Klinkowski

Untersuchungen über Virosen des Kernobstes

II. Das Ringfleckenmosaikvirus der Birne[1])

Von

H. Kegler

Mit 12 Abbildungen

Inhalt: 1. Material und Methoden. — 2. Verbreitung in der DDR und wirtschaftliche Bedeutung. — 3. Symptomatologie; a) Pathogenese; b) Einfluß von Düngung und Schnitt auf die Symptomausbildung; c) Entwicklungsstörungen; d) Histologische Veränderungen; e) Physiologische Veränderungen. — 4. Anfälligkeit verschiedener Sorten und *Pirus*-Formen. — 5. Übertragung. — 6. Wärmetherapie. — 7. Diskussion. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Das Ringfleckenmosaik der Birne wurde erstmalig durch van Katwijk (1954) als Viruskrankheit nachgewiesen und näher beschrieben. Es ist außer in Deutschland, wo es erstmalig Schuch (1957) beobachtete, in England (Posnette 1957), Dänemark (Anonym 1954), Holland (van Katwijk 1954), Norwegen (Ramsfjell 1957), der Schweiz (Blumer 1957) und der Tschechoslowakei (Králiková 1958) gefunden worden. Der Nachweis des Ringfleckenmosaiks in Mitteldeutschland wurde in unseren Untersuchungen erbracht (Kegler 1958).

1. MATERIAL UND METHODEN

Die Untersuchung dieser Krankheit wurde 1956 in Aschersleben an einem Bestand von 250 dreijährigen Hochstämmen der Sorte „Gellerts Butterbirne" (Unterlage Sämling) durchgeführt. Die 50 gesunden und 200 kranken Bäume stammten aus einer Baumschule in Neinstedt (Harz). Zum Nachweis dieser Virose dienten je 10 im Frühjahr 1956 angepflanzte Viertelstämme der Sorten „Neue Poiteau", „Gräfin von Paris" und „Clapps Liebling". Fünf Bäume jeder Sorte wurden am 26. bzw. 29. Mai 1956 durch 5 Rindenschildchen mit dem

[1]) Auszug aus der Dissertation „Beiträge zur Kenntnis der Kernobstvirosen", vorgelegt der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 1959.

Ringfleckenmosaikvirus (Herkünfte: Werder, Pillnitz und Neinstedt [Harz]) inokuliert. Die beiden erstgenannten Sorten zeigten Mitte Mai 1957 deutliche, „Clapps Liebling" Ende Juni sehr schwache Ringflecke.

Zur Prüfung der Sortenanfälligkeit wurden 22 verschiedene, aus dem Birnensortiment der Versuchsstation Großottersleben des Institutes für Gartenbau Dresden-Pillnitz der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin stammende Sorten verwandt. Zwei bis vier Reiser jeder Sorte pfropften wir am 1. bzw. 3. April 1957 auf 60 kranke „Gellerts Butterbirne". Die aus dem Sortiment der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftwissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie Naumburg, stammenden 5 *Pirus*-Formen wurden am 25. April 1958 in gleicher Weise gepfropft. Zur Kontrolle wurden von jeder Sorte und *Pirus*-Form zwei Veredlungen auf gesunde „Gellerts Butterbirne" vorgenommen.

Zur Ermittlung des Einflusses der Ernährung auf die Symptomausbildung wurde im Frühjahr 1957 ein Düngungsversuch angelegt. Je 10 Bäume einer Sorte galten als eine Versuchsparzelle. Die Pflanzweiten betrugen 1,5 × 1,5 m. Die vor der Anlage des Versuches entnommenen Bodenproben zeigten die in Tabelle 1 zusammengestellten Werte.

Tabelle 1

Bodenverhältnisse des Standortes für den Düngungsversuch und die Triebmessungen

Bodenschicht in cm	P_2O_5 mg	K_2O mg	pH-Wert	Wasserkapazität in % des lufttrockenen Bodens	Abschlämmbare Teile in %	Bodenart
0—25	34	14	7,3	38,5	43,12	humoser Lehm
25—50	8	3	7,6	40,5	43,67	humoser Lehm

Der Phosphorsäuregehalt ist sehr hoch, der Kaligehalt liegt für diese Bodenart zu niedrig. Der pH-Wert zeigt in beiden Bodenschichten annähernd neutrale Reaktion. Wasserkapazität sowie abschlämmbare Teile liegen in den für Lehmböden typischen Bereichen (SCHMALFUSS 1955).

Der Düngungsversuch wurde in 5 Varianten angelegt; Wiederholungen waren nicht möglich, da nur eine begrenzte Anzahl kranker Bäume zur Verfügung stand. Die einzelnen Parzellen erhielten in den Jahren 1957, 1958 und 1959 die in Tabelle 2 angegebenen Nährstoffgaben.

Die Nährstoffe wurden mit folgenden Düngemitteln verabreicht:

N : Kalkammonsalpeter
K_2O : 40%iges Kalidüngesalz
P_2O_5 : Superphosphat.

Tabelle 2

Düngergaben der Birnenparzellen in kg/ha Reinnährstoff

Parzelle	N	K_2O	P_2O_5
Kontrolle	—	—	—
1	10	40	20
2	100	120	60
3	200	—	—
4	—	240	—

Die verabreichten Nährstoffmengen der Parzelle 1 entsprechen nach FRIEDRICH (1958) dem Düngerbedarf von Kernobst in der Zeit zwischen Pflanzung und Ertragsbeginn ohne Unterkulturen und unter günstigen Standortverhältnissen. Parzelle 2 erhielt die für das Hauptertragsalter notwendigen Nährstoffmengen, um den Einfluß einer Überdüngung zu ermitteln, wobei die Nährstoffe in harmonischem Verhältnis stehen. Parzelle 3 erhielt einseitige N-Überdüngung,

da beispielsweise bei dem X-Mosaik der Kartoffel bekannt ist, daß hohe N-Gaben die Symptome maskieren. Parzelle 4 erhielt einseitige KCl-Überdüngung, weil aus anderen Versuchen bekannt ist, daß KCl zu einer Konstitutionsänderung der Wirtspflanze führt, die sich auch auf die Vermehrung und Ausbreitung des Virus auswirkt (Bode 1949).

Der Einfluß des Kronenschnittes auf die Symptomausbildung wurde an je 4 Bäumen der Sorten „Neue Poiteau" und „Gräfin von Paris" sowie 30 Bäumen der Sorte „Gellerts Butterbirne" untersucht. Die Hälfte der Bäume jeder Sorte blieb vom Schnitt verschont, die andere Hälfte wurde Anfang Januar bis zum dritten Auge jedes Triebes zurückgeschnitten.

Die Messungen der vegetativen Entwicklung erfolgten an je 30 gesunden und kranken Bäumen. Sie wurden 1956 begonnen und alljährlich Ende August durchgeführt. An jedem Baum wurden der Stammumfang in etwa 20 cm und 1 m Höhe, die Längen von mindestens 5 Trieben und die Längen und Breiten von mindestens 10 gleichaltrigen Blättern gemessen. Die planimetrische Messung der Blattoberflächen war durch die an kranken Blättern auftretenden Blattwellungen und -kräuselungen nicht möglich. Die Werte der Trieb- und Blattmessungen wurden gemittelt und die Differenzen aller Werte zwischen gesunden und kranken Bäumen varianzanalytisch gesichert. Die Standortbedingungen sind bereits in Tabelle 1 angegeben worden.

Die histologischen Untersuchungen fanden an gesunden und erkrankten älteren Blättern von „Gellerts Butterbirne" statt. Die Messungen erfolgten an unfixierten Handschnitten. Alle weiteren histologischen Untersuchungen wurden an Präparaten durchgeführt, die nach Carnoy fixiert und mit saurem Hämalaun gefärbt worden waren.

Zur Chlorophyllbestimmung dienten Blattproben von je 5 gesunden und kranken fünfjährigen Bäumen. Aus gleichaltrigen Blättern gesunder und kranker Pflanzen wurden mit dem Korkbohrer Flächen von 9,8 cm^2 ausgestanzt, mit Aceton, Quarzsand und etwas Natriumkarbonat im Mörser zerrieben und erschöpfend extrahiert. Danach wurden die filtrierten Extrakte im Meßkolben mit dem Lösungsmittel auf 10 ml aufgefüllt und im Pulfrich-Photometer mit Filter S 66 gemessen. Die Proben wurden jeweils um 8.00 Uhr entnommen und sofort verarbeitet.

Die Zuckeranalysen wurden an gesunden und ringfleckenmosaikkranken Birnenblättern durchgeführt. Da die Kronen der vier- bis fünfjährigen Bäume nur begrenzte Mengen Laub hatten, mußten bei jeder Probe Blätter von je 2 Bäumen entnommen werden. Jede Untersuchung wurde an je 2 gesunden und kranken Proben vorgenommen. 1957 erfolgte die Probeentnahme erstmalig Ende Mai und in vierwöchigem Abstand bis Ende September. Die Proben wurden stets um 7.30 Uhr entnommen. Da sich in Vorversuchen des gleichen Jahres zeigte, daß der Zuckergehalt der Blätter tagesperiodischen Schwankungen unterliegt, wurden 1958 alle Proben in wöchentlichem bis 14tägigem Abstand um 5.00, 12.00 und 18.00 Uhr entnommen. Die Analysen konnten nicht in regelmäßigen Abständen wiederholt werden,

Abb. 1. Doppelpfropfung zum Virusnachweis bei Birne. „Neue Poiteau" (Indikator) und „Gellerts Butterbirne" (Virusspender) auf Birnensämling. Pfropfung: 18. 2. 1958; Aufnahme: 25. 3. 1958

Abb. 2. Links Ringflecke und Nekrosen an „Neue Poiteau" nach Doppelpfropfung mit krankem Reis von „Gellerts Butterbirne". Rechts gesunde Kontrolle. Pfropfung: 18. 2. 1958; Aufnahme: 25. 3. 1958

weil sie nur an Tagen mit möglichst warmem und sonnigem Wetter durchgeführt werden konnten, um vergleichbare Werte zu erhalten. Es wurden ebenfalls je 2 kranke und gesunde Proben verarbeitet. Die Analysen wurden 1959 dreimal wiederholt.

Die Bestimmung der reduzierenden Zucker erfolgte mit einer von OPEL (unveröffentlicht) modifizierten Methode (Boratpuffer pH 11,5 statt Phosphatpuffer) nach FUJITA und IWATAKE (1931). Die störenden Nichtzucker wurden nach SCHORL-LUFF (SCHMITT und OTT 1953) beseitigt. Die Ergebnisse werden in Glukose angegeben.

Die mechanischen Übertragungen und wärmetherapeutischen Untersuchungen wurden mit der bei KEGLER (1959) beschriebenen Methodik durchgeführt. Bei den wärmetherapeutischen Untersuchungen fand ebenfalls Doppelpfropfung Anwendung (Abb. 1 und 2).

2. VERBREITUNG IN DER DDR UND WIRTSCHAFTLICHE BEDEUTUNG

Beim Ringfleckenmosaik der Birne liegt unter unseren Verhältnissen bevorzugter Befall einer bestimmten Sorte vor. Eine Einschränkung erfährt diese Feststellung insofern, als weitgehende Toleranz bzw. Latenz bei ver-

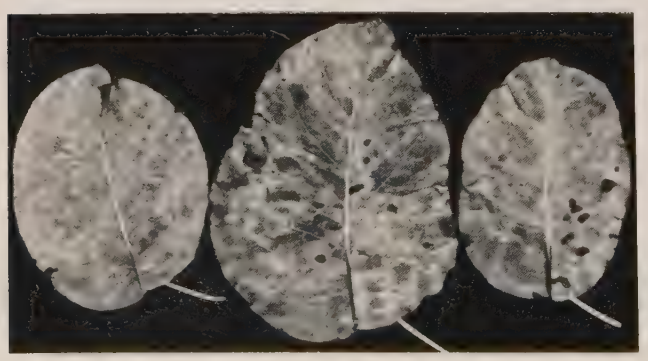


Abb. 3. Anfangssymptome des Ringfleckenmosaiks an „Gellerts Butterbirne" in Form von Blattscheckung

schiedenen Sorten vorzuliegen scheinen. Die Erkennung der Krankheit auf rein symptomatologischer Grundlage wird hierdurch sehr erschwert. Besonders hohe Verseuchung wurde in einzelnen Baumschulen festgestellt.

Die am häufigsten befallene Sorte ist „Gellerts Butterbirne". Alle Erkrankungen anderer Sorten („Augustbirne", „Bunte Juli", „Clapps Liebling" und „Jungfernbirne") sind als Einzelfunde anzusehen, deren Infektion häufig von der als Stammbildner verwandten Sorte „Gellerts Butterbirne" herrührt. Die hohe Anfälligkeit und Verseuchung dieser Sorte ist auch in anderen Ländern festgestellt worden (VAN KATWIJK 1954, BLUMER 1957, POSNETTE 1957). In 12 Baumschulen und Ertragsanlagen wurde 17- bis 100 %iger Befall festgestellt.

Abb. 4. Typisches Ringfleckenmosaik an „Gellerts Butterbirne". Das gesunde Blatt ist größer

Da zur Untersuchung der Ertragsfähigkeit gesunder und kranker Birnenbäume keine geeigneten Anlagen zur Verfügung standen, sind endgültige Aussagen über die wirtschaftliche Bedeutung dieser Virose noch nicht möglich. Das Ringfleckenmosaik ist erst seit wenigen Jahren bekannt, so daß auch entsprechende Angaben in der Literatur fehlen. Weil diese Krankheit an Jungbäumen erhebliche Wachstumshemmungen hervorrufen kann, ist auch bei älteren Bäumen mit Ertragsminderungen zu rechnen.

3. SYMPTOMATOLOGIE

a) Pathogenese

Der Vegetationsbeginn und die Laubentfaltung gesunder und kranker Bäume erfolgen annähernd zur gleichen Zeit. Gelegentlich beobachtete Verzögerungen im Austrieb kranker Bäume können nicht verallgemeinert werden. Die ersten Krankheitserscheinungen können bereits 3 bis 5 Tage nach der Laubentfaltung als hellgrüne, diffuse Flecke erkennbar sein (Abb. 3). Späte Frühjahrsentwicklung bedingt eine Verzögerung der Symptomausbildung. Aus den hellgrünen Flecken entwickeln sich grüngelbe, unregelmäßig verlaufende Bänder und Ringe (Abb. 4). Gleichzeitig setzt eine unterschiedlich starke Blattdeformation ein, indem sich die Rachis stärker als bei gesunden Blättern krümmt und die Blattränder gewellt sind. Die geschädigten

Blätter sind in der Regel kleiner als gesunde oder kranke symptomlose Blätter. Aus den Ringen und Bändern entwickeln sich bei hochanfälligen Sorten häufig nekrotische Flecke. Die nach dem ersten Austrieb gebildeten Blätter sind bei schwachanfälligen Sorten größtenteils frei von Symptomen (Abb. 5).

Abb. 5. Älteres (links) und junges Blatt der Sorte „Clapps Liebling". Symptome sind nur am älteren Blatt erkennbar. Aufnahme: 25. 6. 1957

b) Einfluß von Düngung und Schnitt auf die Symptomausbildung

Aus Untersuchungen an anderen Kulturpflanzen ist bekannt, daß unterschiedliche Ernährung die Symptomausbildung beeinflussen kann. Daneben stellten BLUMER (1953) bei der Pfeffinger Krankheit der Süßkirsche und FISCHER (1955) bei der Ringfleckigkeit des Flieders fest, daß starker Rückschnitt der Triebe die Symptomausbildung verstärkt, unterbliebener Schnitt dagegen zur Abschwächung oder Maskierung führt. Es lag nahe zu untersuchen, ob ähnliche Beziehungen zwischen Ernährung bzw. Schnitt auf die Symptomausbildung auch beim Ringfleckenmosaik der Birne bestehen. Zur Bonitierung der einzelnen Bäume wurden die Stufen 1 bis 3 verwandt, die folgende Symptomausbildung kennzeichnen sollen:

1 = Nur vereinzelt an älteren und mittleren Blättern Ringflecke.
2 = An allen mittleren und älteren Blättern Ringflecke.
3 = Zusätzlich zu 2 schwere Nekrosen.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3

Einfluß der Düngung und des Kronenschnittes auf das Ringfleckenmosaik der Birne
Die Ergebnisse stellen das Mittel von je 5 Bäumen dar

Düngung in kg Reinnährstoff je ha	Geschnitten		Ungeschnitten	
	1958	1959	1958	1959
10 N, 40 K_2O, 20 P_2O_5	2	2	2	1
100 N, 120 K_2O, 60 P_2O_5	1	2	1	1—2
200 N	2	2—3	1	1—2
240 K_2O	2	2—3	1	1
Kontrolle (ungedüngt)	2—3	2	1	1—2

Während ein Einfluß der Düngung nur schwer zu erkennen war, traten die Unterschiede zwischen geschnittenen und ungeschnittenen Bäumen deutlicher hervor. Starker Rückschnitt führte zu verstärktem Austrieb und damit zu schweren Symptomen. Ungeschnittene Bäume zeigten entsprechend schwächeren Austrieb und weniger deutliche Symptome. Klarer als bei der hochanfälligen Sorte „Gellerts Butterbirne" trat der Einfluß des Kronenschnittes bei „Gräfin von Paris" hervor. Hier waren bei den ungeschnittenen Bäumen teilweise Maskierung oder deutliche Abschwächung der Symptome festzustellen (Abbildung 6).

Abb. 6. Ringfleckenmosaik an „Gräfin von Paris". Oben Blätter eines stark geschnittenen, unten eines nichtgeschnittenen Baumes. Aufnahme: 27. 5. 1958

c) Entwicklungsstörungen

Bei Besichtigungen stark verseuchter Baumschulbestände fiel wiederholt auf, daß kranke Bäume einen deutlich schwächeren Wuchs aufweisen. Die zunächst nur in der Höhe des Baumes und weniger deutlich am Stammumfang sichtbaren Unterschiede zeigten sich auf Grund der Meßergebnisse auch bei den Trieblängen und Blattoberflächen, so daß eine allgemeine Hemmung der vegetativen Entwicklung der kranken Bäume festzustellen war (Tab. 4).

Die kranken Stämme waren etwa 10 % dünner, die Trieblänge war um 20 % vermindert und die (aus Blattlänge und -breite errechnete) Blattoberfläche ebenfalls um 20 % kleiner. Der relativ geringe Zuwachs aller Bäume im Jahre 1957 ist auf die im Herbst 1956 erfolgte Verpflanzung der Anlage zurückzuführen. Trotzdem fügen sich die Differenzen auch dieses Jahres hinreichend in die der Jahre 1956 und 1958 ein.

Die Schädigung der vegetativen Entwicklung wurde noch durch die erhöhte Frostempfindlichkeit kranker Bäume verstärkt. So konnten nach dem kalten Winter 1955/56 in einer Baumschule im Ostharz (Neinstedt) ausschließlich an viruskranken Bäumen Rindenschäden festgestellt werden

Tabelle 4 Wachstumsmessungen an gesunden und „Gellerts

Jahr	Stammumfang in cm über dem Boden							
	20 cm				100 cm			
	G	K	p %	Wz*)	G	K	p %	Wz
1956	10,5	9,3	< 0,1	89,2	8 0	6,6	< 0,1	89,3
1957	10,8	9,6	< 0,1	89,4	8,4	6,9	> 5	100
1958	13,2	11,8	< 0,1	89,4	10,2	8,8	< 0,1	87,1
Mittel				89,3				92,1

*) Wz = Wertzahl (nach MUDRA 1949) der Werte kranker gegenüber gesunden

(Abb. 7), während die gesunden Bäume ungeschädigt blieben (Tab. 5). Die Frostschäden traten als grauschwarze Rindennekrosen oder als unregelmäßige Rindenrisse in Erscheinung.

Die dreijährigen Bäume standen auf einem Boden der Wertzahl 70 bis 80. Die Temperaturverhältnisse des Winters 1955/56 sind in Tabelle 6 zusammengestellt. Die Messungen wurden in dem etwa 3 km entfernten Ort Bad Suderode durchgeführt. Die Witterungsbedingungen beider Orte dürften sich kaum unterscheiden, so daß es gerechtfertigt erscheint, diese Werte zum Vergleich heranzuziehen.

Abb. 7. Gesunder (links) und kranker frostgeschädigter Stamm von „Gellerts Butterbirne". Aufnahme: 20. 11. 1956

Tabelle 5

Einfluß des Ringfleckenmosaiks auf die Frostempfindlichkeit von „Gellerts Butterbirne" (Unterlage Sämling)

Frostschäden im Winter 1955/56

	Anzahl der Bäume	Schwer geschädigt		Leicht geschädigt		Ungeschädigt	
		n	%	n	%	n	%
Gesund	53	—	—	—	—	53	100
Krank	139	86	61,9	31	22,3	22	15,8

ringfleckenmosaikkranken Bäumen der Sorte Butterbirne"

Tabelle 4

Trieblänge in cm				Blattlänge in cm				Blattbreite in cm			
G	K	p %	Wz	G	K	p %	Wz	G	K	p %	Wz
83,7	62,8	< 0,1	75,1	—	—	—	—	—	—	—	—
24,3	19,2	< 0,1	79,1	5,9	5,1	< 0,1	85,8	4,7	4,4	2,1	95,2
59,9	54,3	< 0,1	90,6	6,5	6,2	> 5	100	5,1	4,8	> 5	100
			81,6				92,9				97,6

Bäumen.

Tabelle 6

Temperaturverhältnisse in Bad Suderode (Harz)

Monat	Absolutes Minimum in °C	Zahl der Frosttage
November 1955 ...	— 6,0	12
Dezember 1955 ...	— 9,8	9
Januar 1956	— 21,2	19
Februar 1956	— 24,7	28

d) Histologische Veränderungen

In den hellgrünen Ringflecken kranker Birnenblätter tritt zunächst keine Zerstörung der Chloroplasten ein, sondern es ist nur eine Aufhellung derselben, besonders im Palisadengewebe, zu erkennen. Der histologische Aufbau des Ringfleckenbereiches ist verändert. Der Durchmesser des Blattes ist kleiner, die Palisadenzellen sind kürzer, während die Dicke des Schwammparenchyms kaum verändert ist (Tab. 7, Abb. 8 und 9).

Die Interzellularen des Schwammparenchyms geschädigter Blattbereiche sind enger als die von normalem Blattgewebe, da die Zellen dichter aneinander liegen.

Tabelle 7

Einfluß des Ringfleckenmosaiks auf die Dicke von Birnenblättern

Blatt	Dicke des Blattes		Dicke des Palisadengewebes		Dicke des Schwammparenchyms	
	µ	p%	µ	p%	µ	p%
Gesund	197,9	3,3	87,8	4,9	76,4	> 5
Schadstelle	183,9		82,5		73,3	

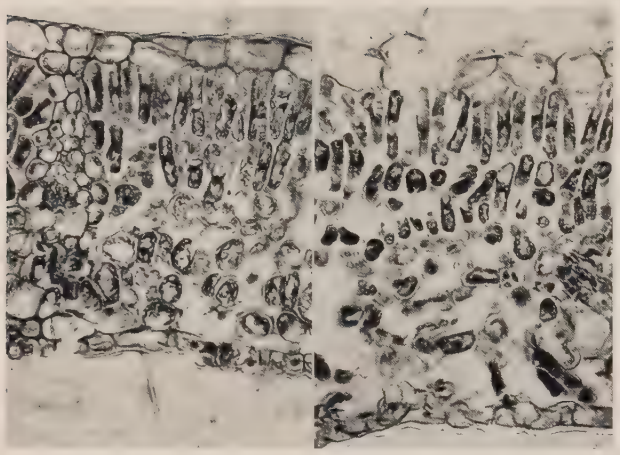


Abb. 8. Querschnitt eines gesunden (rechts) und einer Schadstelle eines ringfleckenkranken Birnenblattes. Die Palisadenzellen sind kürzer, die Schwammparenchymzellen sind dichter gelagert und die Blattdicke ist vermindert. Färbung: Hämalaun; Vergr. 256×

e) Physiologische Veränderungen

Die äußeren Krankheitserscheinungen und die histologischen Veränderungen sind als Folgen gestörter Stoffwechselfunktionen anzusehen. In diesem Zusammenhang wurden der Chlorophyllgehalt der Blätter sowie Teile des Zuckerhaushaltes quantitativen Vergleichen unterzogen. Beide Stoffe stehen in engem Zusammenhang, da Veränderungen im Chlorophyllgehalt der Chloroplasten die Assimilation beeinflussen.

Chlorophyllgehalt

Die aufgehellten gelbgrünen Bereiche ringfleckenmosaikkranker Birnenblätter ließen eine Verminderung des Chlorophyllgehaltes gegenüber den dunkelgrünen Bereichen gesunder Blätter vermuten. Vergleichende Analysen normaler und geschädigter Blattbereiche bestätigten diese Annahme (Tab. 8).

Die Differenzen zwischen gesunden und kranken Blättern erhöhten sich zunächst mit fortschreitender Jahreszeit, da der Chlorophyllgehalt gesunder Blätter stärker anstieg als der der kranken. Von Ende Juli an blieben die Differenzen annähernd gleich.

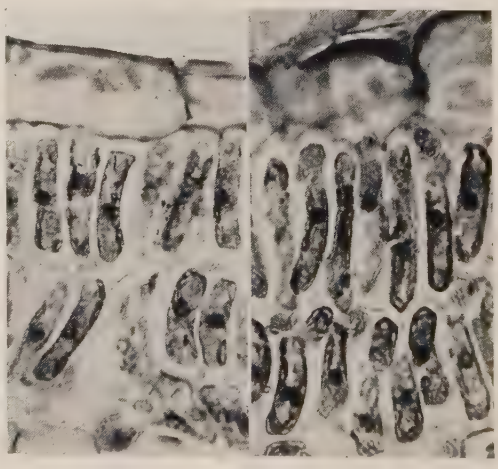


Abb. 9. Palisadenzellen eines geschädigten (links) und eines ungeschädigten Blattbereiches. Färbung: Hämalaun; Vergr. 528×

Zuckergehalt

Die aus dem verminderten Chlorophyllgehalt ersichtliche Beeinträchtigung des Assimilationsapparates deutet auf Störungen der Assimilationstätigkeit hin. Diese sollten mit der Feststellung des Gehaltes an reduzierenden Zuckern in gesunden und kranken Blättern erfaßt werden.

Eine Erhöhung des Gehaltes an reduzierenden Zuckern wurde bei verschiedenen anderen Viruskrankheiten festgestellt. So fanden z. B. Bosc und Benezech (1941) an viruskranken Reben, Martin (1954) an blattrollkranken Kartoffeln und Henke (1957) bzw. Sommer (1957) an vergilbungskranken Zuckerrüben höhere Zuckerwerte in kranken Blättern.

Unsere Untersuchungen über den Gehalt von Birnenblättern an reduzierenden Zuckern beschränkten sich auf einen quantitativen Vergleich, während qualitative Analysen späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Aus Untersuchungen an anderen Pflanzen (Fischer 1958) und eigenen Vorversuchen war zu erwarten, daß der Gehalt an reduzierenden Zuckern jahreszeitlichen und tagesperiodischen Schwankungen unterliegt. Den Verlauf des Zuckergehaltes gesunder und kranker Blätter während der Vegetationsperiode gibt Abbildung 10 wieder. Aus der Gegenüberstellung geht hervor, daß der Zuckergehalt im Tagesdurchschnitt zu Beginn der Vegetationsperiode 1958

Tabelle 8

Chlorophyllgehalt normaler und durch das Ringfleckenmosaik geschädigter Blattbereiche

(Durchschnitt von je 5 Proben)

Probenahme	Extinktionsmodul	
	gesund	krank
28. 5. 1959	0,989	0,749
2. 6. 1959	1,164	0,676
18. 6. 1959	1,164	0,820
27. 7. 1959	1,224	0,996
10. 8. 1959	1,202	0,982
31. 8. 1959	1,242	1,020
11. 9. 1959	1,204	1,094

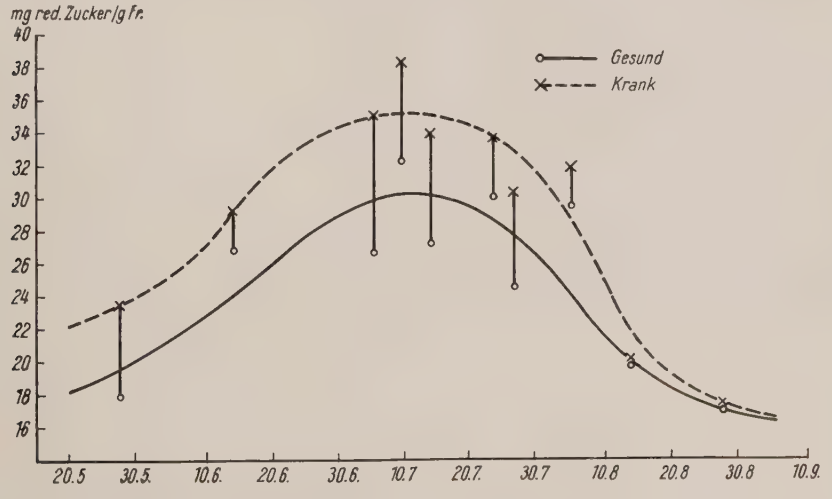


Abb. 10. Verlauf des Zuckergehaltes (Tagesdurchschnitt) gesunder und ringfleckenmosaikkranker Birnenblätter während der Vegetationsperiode 1958

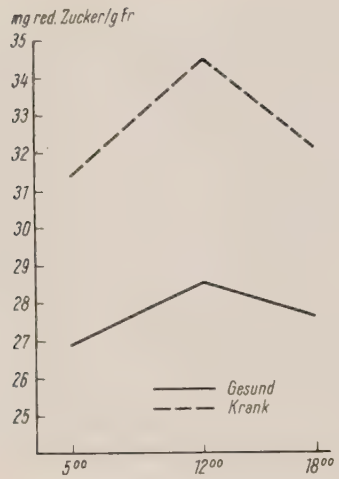


Abb. 11. Tagesablauf des Zuckergehaltes bei gesunden und ringfleckenmosaikkranken Birnenblättern („Gellerts Butterbirne") in den Monaten Juni/Juli 1958

Tabelle 9

Tagesperiodischer Verlauf des Zuckergehaltes bei Birnenblättern im Juni/Juli in mg reduzierende Zucker/g Frischgewicht

Tageszeit	Krank	Gesund	Diff. p%
5.00	31,39	26,83	0,22
12.00	34,45	28,55	< 0,1
18.00	32,10	27,66	< 0,1

Tabelle 10

Tagesperiodischer Verlauf des Zuckergehaltes bei Birnenblättern im August in mg reduzierende Zucker/g Frischgewicht

Tageszeit	Krank	Gesund	Diff. p%
5.00	18,07	18,16	> 5
12.00	23,44	26,73	> 5
18.00	28,00	21,96	> 5

relativ niedrig lag. Zwischen gesunden und kranken Blättern war eine Differenz von etwa 15 % erkennbar. Bis etwa Mitte Juli nahm der Zuckergehalt zu, wobei sich die Differenz auf 20 % erhöhte. Mit dem Absinken des Zukkergehaltes, das in der zweiten Julihälfte begann, verringerte sich die Differenz. Ende August trat etwa Gleichstand zwischen gesunden und kranken Proben ein. Die Differenzen zwischen gesunden und kranken Blättern kamen auch im tagesperiodischen Ablauf des Zuckergehaltes zum Ausdruck (Tab. 9, Abb. 11).

Der tagesperiodische Verlauf war dadurch gekennzeichnet, daß der Zuckergehalt im Juni und Juli vor 5 Uhr am niedrigsten lag, zur Mittagszeit ein Maximum erreichte, um gegen Abend wieder etwas abzusinken. Die Werte kranker Proben lagen im Juni/Juli über denen der gesunden, wobei das Maximum der Differenz mittags erreicht wurde und dann etwa 20 % betrug.

Nach Ende Juli blieb die typische Tagesperiodizität des Zuckergehaltes bestehen; die Werte gesunder und kranker Proben glichen sich weitgehend an, so daß keine signifikanten Unterschiede bestanden (Tab. 10).

4. ANFÄLLIGKEIT VERSCHIEDENER SORTEN UND *PIRUS*-FORMEN

Verschiedene Birnensorten und *Pirus*-Formen ließen nach Infektion mit dem Ringfleckenmosaik Unterschiede in der Symptomausbildung erkennen. Auf Grund der nach zwei- bis dreijähriger Pfropfung auf kranker „Gellerts

Butterbirne" erkennbaren Symptome ist eine Einteilung in verschiedene Anfälligkeitsgruppen vorgenommen worden.

I. Hohe Anfälligkeit

Symptome traten an fast allen Blättern des Frühjahrsaustriebes in Form zahlreicher hellgrüner Ringflecke und häufig vorkommender Nekrosen auf (Abb. 12). „Gellerts Butterbirne" und „Neue Poiteau".

II. Mittlere Anfälligkeit

Symptome traten an fast allen Blättern des Frühjahrsaustriebes als hellgrüne Ringflecke auf. Es kam zu keiner Marmorierung, sondern zur Ausbildung vereinzelter Ringflecke. Nekrosen erschienen nicht (Abb. 12). „Bessemjanka", „Conference", „Gaminette", „Gräfin von Paris", „Graue Herbstbutterbirne", „Jungfernbirne", „Magelone", „Margaretenbirne", „Marianne", „Nelkenbirne", „Nordhäuser Winterforelle", „Rote Bergamotte", „Tongern", „Treveau", „Ulmer Butterbirne", „Wilders Frühe", „Zwyndrechter Wynpeg", *Pirus communis cotinif* Rehd., *P. longipes* Coss. et Dur. und *P. sinaica* Dum,

Abb. 12. Anfälligkeit von Birnensorten gegenüber dem Ringfleckenmosaikvirus. Oben „Neue Poiteau" mit hoher, Mitte „Marianne" mit mittlerer, unten „Winterbaronsbirne" mit schwacher Anfälligkeit

III. Schwache Anfälligkeit

Symptome traten nur an einzelnen Blättern als schwach aufgehellte vereinzelte Ringflecke, diffuse Flecke oder Adernaufhellung in Erscheinung (Abb. 12.)

„Beresimnaja Mitschurina", „Boscs Flaschenbirne", „Bunte Juli", „Clapps Liebling", „Große Rommelter", „Gute von Ezée", „Madame Verté" „Lebedinka", „Sianez Kaifera", „Tostbeschka", „Williams Christ", „Windsorbirne", „Winterbaronsbirne" und *Pirus salicifolia* Pall.

IV. Symptomlos

Trotz deutlicher Erkrankung des Stammbildners („Gellerts Butterbirne") traten noch 3 Jahre nach der Pfropfung keine Symptome auf. Auf die geprüften Sorten und *Pirus*-Formen wurden gesunde Reiser von „Gellerts Butterbirne" gepfropft, die nach der Pfropfung deutliche Ringflecke zeigten. „Alexander Lucas", „Espérine", „Köstliche von Charneu", „Oktjarbrskaja", „Surrogat sachara", „Triumph von Vienne", *Pirus aromatica* Kikuchi et Nakai und *P. phaeocarpa* Rehd.

5. ÜBERTRAGUNG

Der Nachweis der Virusnatur des Ringfleckenmosaiks erfolgte in Holland durch Pfropfung kranker Reiser auf gesunde Bäume. Diese zeigten im folgenden Jahre die gleichen Symptome wie sie an den Reisern auftraten. Die Übertragung dieses Virus durch Rindenpfropfung wurde zum Nachweis

Tabelle 11

Testpflanzen und Versuchsbedingungen zur mechanischen Übertragung des Ringfleckenmosaikvirus der Birne

Testpflanze	Verdunkelung vor Inokulation in h	Temperatur während der Inokulation in °C	pH-Werte der Pufferlösungen	Inokulationsverfahren
Nicotiana glutinosa L.	—	20	7,2	Wundfläche, Blattstielpfropfung
Nicotiana tabacum L.				
var. „Virginia"	—	20	7,2	Wundfläche
var. „Samsun"	—	20	—	Blattstielpfropfung
Cucumis sativus L. var. „Delikateß"	24	12 ; 20 ; 29	7,2; 8,1	Glasspatel, Wundfläche
Phaseolus vulgaris L. var. „Doppelte Holländische Prinzeß"	—	20	7,2	Wundfläche
Vicia faba L.	—	20	7,2	Glasspatel
Vigna sinensis L.	24	15 ; 17	8,1	Glasspatel, Wundfläche
Rumex acetosa L.	16	20	7,2	Glasspatel
Apium graveolens L.	—	12	7,2	Glasspatel, Blattstielpfropfung
Duchesna indica (Andrew) Focke	—	—	—	Blattstielpfropfung
Geum aleppicum Jacq.	—	—	—	Blattstielpfropfung
Petunia hybrida Hort. var. *alba*	—	—	—	Blattstielpfropfung

Tabelle 12

Wärmebehandlung ringfleckenmosaikkranker Birnenreiser
(Sorte „Gellerts Butterbirne")
+ = Ringflecke — = keine Symptome 0 = Reis nicht angewachsen

Behandlung	Behandlungs-		Verwachsung der Reiser		Symptome	
	temperatur in °C	dauer in min	verwachsen	gepfropft	behandeltes Reis	Indikator
1958 Warmwasserbehandlung	34	10	5	6	+	+
	36	10	6	6	+	+
	38	10	7	10	+	+
	40	10	8	10	+	+
	43	10	9	10	+	+
	45	10	5	5	+	+
	48	10	3	5	+	+
	49	10	1	6	+	+
	50	10	0	15	0	0
1958 Warmluftbehandlung	50	10	4	6	+	+
	55	10	4	6	+	+
	60	10	3	6	+	+
	65	10	5	6	+	+
	70	10	4	6	+	+
	75	10	3	6	+	+
	80	10	1	6	—	—
1959 Warmwasserbehandlung	40	20	6	6	+	+
	40	25	6	6	+	+
	45	15	6	6	+	+
	45	20	6	6	+	+
	45	30	4	6	+	+
	45	60	3	6	+	+?
	48	15	4	6	+	+
	48	20	5	6	+	+
	50	5	2	6	+	+
	50	8	3	6	+	+?
	55	2	0	6	0	0
	35	2h	6	6	+	+
	35 + 40	2h 10	5	6	+	+?
	45 + 50	20 5	4	6	+	+
	45 + 50	20 8	4	6	+	+

des Vorkommens der Krankheit in Mitteldeutschland durchgeführt (siehe Material und Methoden). Hierbei genügten 4 bis 5 Rindenschildchen für die Infektion eines vierjährigen Birnenbaumes, wobei selbst nach Frühjahrsinfektion nur ausnahmsweise Symptome noch im gleichen Jahre erschienen; in der Regel traten sie erst mit Beginn der nächsten Vegetationsperiode auf.

Über Versuche zur mechanischen Übertragung des Ringfleckenmosaikvirus ist bisher nichts bekannt. Eigene Untersuchungen wurden 1956 begonnen und 1957 und 1958 wiederholt bzw. ergänzt. Als Inokulationsmaterial dienten Blätter der Sorte „Gellerts Butterbirne" mit beginnender Symptomausbildung. Zur besseren Übersicht sind die Inokulationsbedingungen tabellarisch zusammengestellt (Tab. 11).

In keinem Falle konnten 6 bis 8 Wochen nach der Impfung Symptome festgestellt werden, so daß angenommen werden muß, daß die verwendete Herkunft des Ringfleckenmosaikvirus der Birne unter den beschriebenen Versuchsbedingungen auf die benutzten Testpflanzen mechanisch nicht übertragbar ist.

6. WÄRMETHERAPIE

Wärmetherapeutische Versuche wurden beim Ringfleckenmosaik der Birne bisher nicht durchgeführt. Es lagen deshalb auch keine Anhaltspunkte über die Wärmeempfindlichkeit dieses Virus vor. Die Ergebnisse der als Warmwasser- und Warmluftbehandlung durchgeführten Versuche gibt Tabelle 12 wieder.

Die Warmwasserbehandlung scheiterte daran, daß die Reiser bereits geschädigt wurden, bevor eine Inaktivierung des Virus erfolgte. Selbst die bei 48 und 49 °C (10 min.) angewachsenen Reiser zeigten nur kümmerliche Laub- und Triebentwicklung.

Nach Warmluftbehandlung bei 80 °C zeigte das einzige angewachsene Reis keine Symptome.

7. DISKUSSION

Die hohe Verseuchung der Sorte „Gellerts Butterbirne" ist für den Obstbau insofern bedeutungsvoll, als diese Sorte neben anderen als Stammbildner verwendet wird (FRIEDRICH 1958). Mit der Verwendung viruskranker Stammbildner sind folgende Nachteile verbunden:

1. Die auf den kranken Stammbildner gepfropfte Ertragssorte wird verseucht. Sie wird in ihrer vegetativen Entwicklung ebenso beeinträchtigt wie der Stammbildner, sofern sie das Virus nicht toleriert.
2. Kranke Bäume bleiben in ihrer Entwicklung zurück, ihre Qualität und ihr Handelswert sind herabgesetzt.
3. Kranke Bäume zeigen erhöhte Frostanfälligkeit; dadurch entfällt eine wichtige Eigenschaft, die von einem Stammbildner verlangt wird.
4. Untersuchungen an anderen Obstvirosen, wie dem Ringfleckenmosaik der Süßkirsche, zeigten, daß der Verwachsungserfolg bei denjenigen Pfropfungen erheblich vermindert war, bei denen ein oder beide Pfropfpartner virusverseucht waren (MILBRATH 1950). Es liegt nahe, daß bei Reihenveredlungen ringfleckenkranker Birnenbäume gleiche Schwierigkeiten auftreten.

Die genannten Gründe unterstreichen die Notwendigkeit, bei der Bereinigung von Baumschulbeständen die Sorte „Gellerts Butterbirne" besonders zu beachten. Die Erkennung der Krankheit gelingt an dieser Sorte ohne Schwie-

rigkeiten, da sie stets deutliche Symptome zeigt. Bonitierung und Selektion haben möglichst im Juni zu erfolgen. Später können die Symptome maskiert oder durch Triebzuwachs überdeckt werden. Die kranken Bäume sind zu kennzeichnen und möglichst bald zu vernichten. Erhebliche Schwierigkeiten entstehen bei der Bonitierung von schwach anfälligen oder symptomlosen Sorten. Hier ist die Erkennung der Krankheit nicht oder nur ungenügend möglich und eine Bereinigung deshalb wenig erfolgreich. Gleiches gilt für Sorten, deren Symptomausbildung mit zunehmendem Alter nach der Pfropfung schwächer wird, wie es von BLUMER (1957) an „Neue Poiteau" festgestellt wurde. Bei diesen Sorten sowie allen zur Reisergewinnung vorgesehenen Bäumen sind Testpfropfungen mit Indikatoren unerläßlich, deren Auswertung in der Regel nach 1 bis 2 Jahren abgeschlossen werden kann.

Die Symptomausbildung des Ringfleckenmosaiks der Birne ist dadurch gekennzeichnet, daß sie durch Witterungsfaktoren erheblich beeinflußt werden kann. Mit zunehmenden Temperaturen ist eine Maskierung festzustellen. Hierdurch wird verständlich, daß die Ringflecke am „Johannistrieb" nur schwach oder gar nicht auftreten.

Hinsichtlich ihrer Anfälligkeit zeigen die Birnensorten gegenüber dem Ringfleckenmosaikvirus erhebliche Unterschiede. Das Symptombild kann bei schwach anfälligen Sorten soweit verändert sein, daß eigentliche Ringflecke kaum noch erkennbar sind.

Ein Einfluß der Düngung auf die Symptomausbildung ist aus den bisherigen Versuchen noch nicht zu ersehen. Deutlicher tritt der Unterschied zwischen geschnittenen und ungeschnittenen Bäumen hervor. BLUMER (1953) deutet die verstärkte Symptomausbildung bei der Pfeffingerkrankheit nach Rückschnitt dahin, „daß im Herbst das Eiweiß und mit ihm wohl auch das Virusprotein in den Stamm und in die Wurzeln zurückgewandert ist. Durch den Rückschnitt wird die Krone reduziert und damit auch die Zahl der Knospen und die Meristeme, in denen das Virus nach dem Austrieb zur Auswirkung kommt. Die im Stamm vorhandene Virusmenge verteilt sich auf eine viel kleinere Zahl von Angriffspunkten, und es kann angenommen werden, daß damit die Viruskonzentration an diesen für die Ausbildung der Symptome maßgebenden Stellen entsprechend steigt". FISCHER (1955) fügt hinzu, daß der durch den Rückschnitt gesteigerte N-Stoffwechsel die Virusvermehrung vermutlich stimuliert.

Die in Tabelle 4 wiedergegebenen Wachstumshemmungen deuten darauf hin, daß die größten Entwicklungsstörungen in den ersten Jahren nach der Pfropfung stattfinden und sich später nicht mehr verstärken. Die Messungen wurden begonnen, als die Bäume bereits 3 Jahre alt waren. Es sind deshalb keine Aussagen über den Zuwachs gesunder und kranker Bäume bis zu diesem Alter möglich. Auffallend ist, daß die in 3 Untersuchungsjahren gemessenen Differenzen beim Stammumfang annähernd gleich blieben. Der jährliche Zuwachs war somit bei gesunden und kranken Bäumen gleich, so daß die vorhandenen Differenzen in den ersten 3 Jahren entstanden sein müßten. Demgegenüber sind die übrigen Wachstumshemmungen, wie kürzere Triebläng en und kleinere Blattoberflächen in jeder Vegetationsperiode festzustellen.

Die Ursachen für die Entwicklungsstörungen sind vermutlich in erster Linie in der verminderten Assimilationsleistung zu suchen, die durch die verringerte Assimilationsfläche entsteht. Die Assimilationsfläche wird durch die verminderte Anzahl von Blättern (da die Triebe kürzer sind), die verkleinerte Blattoberfläche und die geschädigten Blattbereiche (Ringflecke) herabgesetzt.

Wachstumshemmungen und Triebverkürzungen treten auch bei anderen Obstvirosen auf. Dabei kann es zu ausgesprochener Rosettenbildung kommen, wie sie z. B. die Rosettenkrankheit des Pfirsichs (McCLINTOCK, KUNKEL und THORNBERRY 1951), die Pfeffingerkrankheit der Süßkirsche (BLUMER 1953) oder die Stecklenberger Krankheit der Sauerkirsche (BAUMANN 1956) zeigen.

Während bei Rosettenbildung der Triebzuwachs in einzelnen Astpartien oder der gesamten Krone ausbleibt, werden bei der progressiven Zwergwüchsigkeit des Pfirsichs (HUTCHINS, COCHRAN und TURNER 1951) oder der Zwergkrankheit der Pflaume (HILDEBRAND 1942) zwar Triebe gebildet, die aber kürzer sind als bei gesunden Bäumen.

Erhöhte Frostanfälligkeit viruskranker Bäume wurde bereits bei der Pfeffingerkrankheit festgestellt (BLUMER 1953). Die Ursachen hierfür sind noch ungeklärt. Es ist anzunehmen, daß physiologische Störungen des Stoffwechsels der Rindenzellen deren Frostresistenz herabsetzen.

Kennzeichnend für die histologischen Veränderungen des Ringfleckenmosaiks ist u. a., daß es nie zu einer echten Gelbfärbung der geschädigten Blattbereiche kommt, sondern die Bänder und Ringflecke stets (mit Ausnahme der Nekrosen) einen hellgrünen Farbton behalten. Dementsprechend ist auch in den aufgehellten Gewebebereichen keine völlige Zerstörung des Chlorophylls festzustellen, wie es in weißgelben Blattflecken mosaikkranker Apfelblätter der Fall ist. Die histologischen Veränderungen der Blätter durch das Ringfleckenmosaik haben Ähnlichkeit mit denen bei der Pierceschen Krankheit der Weinrebe (ESAU 1948) bzw. der Pfeffingerkrankheit der Süßkirsche (STOLL 1952), wobei ebenfalls der Blattquerschnitt kleiner und die Palisadenzellen kürzer sind. Die bei der Pierceschen Krankheit auftretende Zerstörung der Chloroplasten tritt im Bereich der Ringflecke nicht bzw. nur dann auf, wenn es zur Ausbildung von Nekrosen kommt.

Die Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen lassen nur begrenzte Schlüsse zu, da der veränderte Gehalt einer einzelnen Substanz wenig über den gesamten Vorgang des Stoffumsatzes aussagt.

Der verminderte Chlorophyllgehalt der geschädigten Bereiche kranker Blätter läßt auf eine gehemmte Synthese dieses Blattfarbstoffes schließen. Ähnliche Erscheinungen sind auch von anderen Virosen bekannt. Bereits ZIMMERMANN (1891) konnte an buntblättrigen *Abutilon*-Pflanzen feststellen, daß Chlorophyllkörner in den aufgehellten Blattbereichen weniger Chlorophyll aufweisen als in den gesunden. BODE (1951) fand, daß der Chlorophyllgehalt in Blättern blattrollkranker Kartoffelpflanzen wesentlich unter dem der gesunden liegt. Während das Chlorophyll in gesunden Blättern zunächst zunimmt, um von Juli an wieder abzunehmen, ist beim Chlorophyll-

gehalt kranker Blätter von Anbeginn eine abnehmende Tendenz festzustellen. Demgegenüber nahm der Chlorophyllgehalt kranker Birnenblätter im Laufe des Sommers zu, wobei die Differenz zu den Werten gesunder Blätter abnahm. Während sich die durch die Blattrollkrankheit verursachten Chlorosen im Laufe der Vegetationsperiode verstärkten, erfolgt beim Ringfleckenmosaik der Birne eine Abschwächung der Symptome.

Die reduzierenden Zucker stellen nicht etwa Endprodukte einer Umsetzung sondern Zwischenstufen dar, die im weiteren Verlauf des Stoffumsatzes veratmet, zu Stärke aufgebaut und gespeichert oder zum Aufbau anderer Zellbestandteile verarbeitet werden können. Deshalb lassen sich nicht ohne weiteres Rückschlüsse vom Gehalt an diesen Zuckern auf die Intensität der Umwandlungsprozesse ziehen. Eine Anreicherung reduzierender Zucker kann u. a. auf erhöhter Assimilation, verminderter Atmung oder gehemmtem Abtransport beruhen.

Die Zunahme des Zuckergehaltes in den Monaten Juni/Juli bzw. während der Mittagszeit dürfte in erster Linie auf gesteigerte Assimilation zurückzuführen sein. Die Erhöhung des Zuckergehaltes ringfleckenkranker Birnenblätter kann dagegen infolge des verminderten Chlorophyllgehaltes nicht auf verstärkter Assimilation beruhen. Sie könnte u. a. durch folgende Ursachen hervorgerufen worden sein:

1. Die Atmungsintensität ist vermindert, so daß die Erzeugung größer ist als der Verbrauch.
2. Der Umbau der reduzierenden Zucker in ihre wichtigste Transportform, die Saccharose, ist gehemmt, so daß es zu einer Stauung dieser Stoffe kommt.

Gegen eine Verminderung der Atmungsintensität sprechen physiologische Untersuchungen an viruskranken Kartoffeln. Thung (1928) und Whitehead (1934) fanden bei blattrollkranken, Kuprevicz (1947) bei Y-viruskranken Kartoffelpflanzen erhöhte Atmungsintensität. Ein möglicherweise gehemmter Umbau und Abtransport der Zucker werden durch Untersuchungen von Wolffgang und Keck (1958) gestützt, wonach mosaikkranke Tabakblätter erhöhte Phosphataseaktivität zeigen. Die reduzierenden Zucker wandern im Mesophyll nur in phosphorylierter Form. Vor Eintritt in die Siebröhren erfolgt die Rohrzuckersynthese. Durch Erhöhung der Phosphataseaktivität würde die Dephosphorylierung größer sein als die gleichzeitig stattfindende Phosphorylierung, so daß es zu einer Anreicherung nicht transportfähiger Zucker in den Zellen kommt.

Bei der Wärmetherapie mosaikkranker Apfelreiser (Kegler 1959) zeigte sich, daß Warmluftbehandlung durch die allmähliche Temperaturangleichung des Reises schonender verläuft. Dieser Eindruck wurde bei der Wärmebehandlung der vermutlich noch empfindlicheren Birnenreiser verstärkt. Da die thermale Inaktivierung der Viren von Temperatur und Zeit abhängt (Weil 1957), müssen bei künftigen Versuchen diese beiden Faktoren weiterhin variiert werden, um eine Inaktivierung des Virus ohne Schädigung des Reises zu erreichen.

Zusammenfassung

Das Ringfleckenmosaik der Birne tritt relativ stark in Baumschulen auf. Da es meistens an der als Stammbildner verwandten Sorte „Gellerts Butterbirne" vorkommt, ist die Gefahr starker Ausbreitung gegeben.

Die Symptomausbildung ist dadurch gekennzeichnet, daß die Krankheitserscheinungen nur bei Sorten mit hoher und mittlerer Anfälligkeit und nur in den Monaten Mai und Juni deutlich zu erkennen sind. Schwach anfällige Sorten zeigen oft nur diffuse Fleckung; das Laub der Sommertriebe ist meistens symptomlos. Die stärkste Anfälligkeit zeigten „Gellerts Butterbirne" und „Neue Poiteau". Schwache Anfälligkeit ließen u. a. „Boscs Flaschenbirne", „Bunte Juli", „Clapps Liebling", „Große Rommelter", „Gute von Ezée", „Williams Christ", „Windsorbirne", „Winterbaronsbirne" und *Pirus salicifolia* Pall. erkennen. Symptomlos blieben u. a. „Alexander Lucas", „Espérine", „Köstliche von Charneu", „Oktjabrskaja", *Pirus aromatica* Kikuchi et Nakai und *P. phaeocarpa* Rehd.

Die Deutlichkeit der Symptomausbildung wird durch starken Rückschnitt der Triebe gefördert.

Die vegetative Entwicklung kranker Bäume ist gehemmt; der Dickenzuwachs des Stammes ist um etwa 10 % und die Trieblänge und Blattoberfläche sind um etwa 20 % vermindert. Kranke Bäume sind frostanfälliger als gesunde.

Im Querschnitt geschädigter Blätter ist nur eine Aufhellung der Chloroplasten erkennbar, bei Nekrotisierung des Gewebes lösen sie sich auf. Der Blattdurchmesser ist verringert, da die Palisadenzellen kürzer und die Schwammparenchymzellen enger gelagert sind.

Der Chlorophyllgehalt der Schadbereiche ringfleckenmosaikkranker Blätter ist vermindert. Der Gehalt an reduzierenden Zuckern ist bei kranken Birnenblättern bis Ende Juli um etwa 20 % erhöht. Die Differenzen nehmen mit steigendem Zuckergehalt zu (Hochsommer, Mittagsstunden) und mit fallenden Werten ab (Spätsommer, Morgenstunden).

Die Übertragung des Virus gelang durch Pfropfung und Rindenschildchen, nicht dagegen durch Abreibung.

Die wärmetherapeutische Behandlung ließ erkennen, daß der Inaktivierungspunkt des Virus und die irreversible Schädigung des Reises vermutlich im annähernd gleichen Temperaturbereich liegen.

Summary

Investigations on virus diseases of pome fruits.
II. The ring spot mosaic virus of pears

The ring spot mosaic occurs relatively frequently in nurseries. Since it is usually present in the variety Gellerts Butterbirne which is used as a stem builder, there is a great danger of its spreading.

It is characteristic of the symptoms that signs of disease are clearly detectable only in varieties of high and medium susceptibility, and only in the months of May and June. Varieties of low susceptibility often show

only diffuse spotting; the foliage of the summer shoots is generally without symptoms. The highest susceptibility was found in the varieties Gellerts Butterbirne and Neue Poiteau. Low susceptibility was shown by Boscs Flaschenbirne, Bunte Juli, Clapps Favorite, Große Rommelter, Gute von Ezée, Williams Christ, Windsor, Winterbaronsbirne, *Pirus salicifolia* Pall. and others. No symptoms were found in Alexander Lucas, Esperine, Köstliche von Charneu, Oktjabrskaja, *Pirus aromatica* Kikuchi et Nakai, *P. phaeocarpa* Red.

The expression of the symptoms is accentuated when the shoots are cut back severely.

The vegetation development of diseased trees is retarded; the increase in girth of the trunk is reduced by about 10 %, the length of the shoots and the leaf surface by about 20 %. Diseased trees are more susceptible to frost than healthy ones.

In the cross section of the damaged leaves only a slight reduction in colour of the chloroplasts ist visible; when the tissue becomes necrotic they dissolve. The leaf diameter is reduced, since the palisade cells are shorter and the spongy parenchyma cells are closer together.

The chlorophyll content of the leaf areas affected by ring spot mosaik is reduced. The content of reducing sugars is increased by some 20 % in diseased pear leaves by the end of July. The differences become greater with increasing sugar content (midsummer, midday period) and less when the values are falling (late summer, morning period).

The transmission of the virus could be effected by grafting and pieces of bark but not however by rubbing.

Treatment with thermal therapy showed that the inactivation point of the virus and the irreversible damage of the scion lie apparently within roughly the same range of temperatures.

Literaturverzeichnis

Anonym, 1954: Plantesygdomme i Danmark 1951. T. planteavl **57**, 1—67.

Baumann, G., 1956: Die „Stecklenberger Krankheit", eine bisher nicht beobachtete Viruskrankheit der Sauerkirsche. T. plantenziekt. **62**, 51—56.

Blumer, S., 1953: Viruskrankheiten am Steinobst. Schweiz. Landw. Mh. **31**, 365—375.

— —, 1957: Das Birnenmosaik. Schweiz. Z. Obst- u. Weinbau **66**, 459—463.

Bode, O., 1949: Über den Einfluß der Düngung auf die Ausbreitung der Blattrollkrankheit an der Kartoffel. Nachr.Bl. dtsch. Pfl.Sch.D. (Braunschweig) **1**, 148—151.

— —, 1951: Über den Gehalt an Blattfarbstoffen in gesunden und blattrollkranken Kartoffelpflanzen. Mitt. Biol. Zentralanst. Berlin-Dahlem, Heft 70, 64—68.

* Bosc, M., et C. Benezech, 1941: Sur le métabolisme glucidique des ceps vigne sains et court-noués. C. R. acad. sci. Paris **212**, 1168—1169.

Esau, K., 1948: Anatomic effects of the viruses of Pierce's disease and phony peach. Hilgardia **18**, 423—482.

Fischer, H., 1958: Tagesperiodische Auswanderung der Kohlenhydrate aus dem Blatt. In W. Ruhland, Hb. Pfl.Physiologie **6**, 952—962.

Fischer, R., 1955: Über das Auftreten von Virussymptomen an Holzgewächsen nach dem Rückschnitt. Pflanzenschutzber. **15**, 65—77.

Friedrich, G., 1958: Der Obstbau. Radebeul.

Fujita, A., und D. Iwatake, 1931: Bestimmung des echten Blutzuckers ohne Hefe. Biochem. Z. **242**, 43—60.

Henke, O., 1957: Untersuchungen über einige am KH-Stoffwechsel und KH-Transport beteiligte Fermente in vergilbungskranken Zuckerrübenblättern. Phytopath. Z. **29**, 469—480.

Hildebrand, E. M., 1942: Prune dwarf. Phytopathology **32**, 741—751.

Hutchins, L. M., L. C. Cochran and W. F. Turner, 1951: Phony. U. S. dep. agric. handbook 10, 17—25.

van Katwijk, W., 1954: Ringvlekkenmozaiek, vergeleken met enkele andere mozaiekverschijnselen bij peer. Versl. meded. plantenziektenk.dienst Wageningen Nr. 124, 244—248.

Kegler, H., 1958: Die Ringfleckigkeit und Steinfrüchtigkeit der Birne in Mitteldeutschland. Nachr.Bl. dtsch. Pfl.Schutz.D. (Berlin) n. F. **12**, 55—56.

— —, 1959: Untersuchungen über Virosen des Kernobstes. I. Das Apfelmosaikvirus. Phytopath. Z. **37**, 170—186.

Králiková, K., 1958: Prstencovitá mozaika hrusiek na Slovensku. Polnohospodarstvo **5**, 1151—1160.

* Kuprevicz, V. F., 1947: The physiology of the diseased plant in relation to the general questions of parasitism. Moskau u. Leningrad (russisch).

Martin, C., 1954: Sur la présence de sucres réducteurs chez les pommes de terre atteintes du l'enroulement. C. R. acad. sci. **238**, 724—776.

McClintock, J. A., L. O. Kunkel and H. H. Thornberry, 1951: Peach rosette. U. S. dep. agric. handbook 10, 7—10.

Milbrath, J. A., 1950: Latent ringspot virus of cherries reduces growth of nursery trees. Plant dis. reptr. **34**, 374—375.

Mudra, A., 1949: Anleitung zur Durchführung und Auswertung von Feldversuchen nach neueren Methoden. Leipzig.

Posnette, A. F., 1957: Virus diseases of pears in England. J. hortic. sci. **32**, 53—61.

Ramsfjell ,T., 1957: Virussjukdommer pa fruktaer. Frukt og baer **10**, 64—67.

Schmalfuss, K., 1955: Pflanzenernährung und Bodenkunde. Leipzig.

Schmitt, L., und M. Ott, 1953: Methoden zur chemischen und biologischen Qualitätsbestimmung von gärtnerischen und landwirtschaftlichen Erzeugnissen. Radebeul u. Berlin.

Schuch, K., 1957: Viruskrankheiten und ähnliche Erscheinungen bei Obstgewächsen. Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, Heft 88.

Sommer, E., 1957: Untersuchungen des Stoffwechsels vergilbungskranker Rüben unter mitteldeutschen Verhältnissen. Z. Zuckerind. **7**, 387—393.

Stoll, K., 1952: Über Symptome der Pfeffingerkrankheit der Kirschbäume. Phytopath. Z. **18**, 293—306.

Thung, T. H., 1928: Physiologisch onderzoek met betrekking tot het virus der bladrolziekte van de aardappel plant, *Solanum tuberosum* L. T. plantenziekt. **34**, 1—48.

Weil, B., 1957: Thermale Inaktivierung von zwei Pflanzenviren. Ein Beitrag zur Wärmetherapie pflanzlicher Viruskrankheiten. Phytopath. Z. **31**, 45—78.

Whitehead, T., 1934: The physiology of potato leaf roll. I. On the respiration of healthy and leaf-roll infected potatoes. Ann. appl. biol. **21**, 48—77.

Wolffgang, H., und A. Keck, 1958: Untersuchungen über den Stoffwechsel viruskranker Pflanzen. I. Die Phosphatase-Aktivität in *Nicotiana tabacum* L. var. Samsun nach Infektion mit TMV. Phytopath. Z. **34**, 57—65.

* Zimmermann, A., 1891: Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle. Tübingen.

* Die Arbeiten waren nur im Referat zugänglich.

Aus dem Institut für Phytopathologie und Pflanzenschutz der Universität Rostock

Direktor: Prof. Dr. E. Reinmuth

Beiträge zur Frage des Einflusses einer organischen Düngung auf den Befall von Pflanzen durch parasitische Pilze

II. Untersuchungen über die Wirkungsweise einer Kompostdüngung auf den Infektionsverlauf des Herniepilzes *Plasmodiophora brassicae* Wor.

Von

E. Reinmuth und H. Bochow

Mit 4 Abbildungen

In einer voraufgegangenen Mitteilung (Bochow 1958) konnte bei der Hernieerkrankung von Kruziferen, hervorgerufen durch *Plasmodiophora brassicae* Wor., der Einfluß einer verschiedenen Kompostdüngung deutlich gemacht werden. Bei schwachem Verseuchungsgrad eines Bodens wurde durch geringe Kompostzufuhr eine leichte Befallserhöhung beobachtet, während bei weiterer Steigerung der Kompostgaben eine Befallsverminderung einsetzte. Da angenommen werden muß, daß bestimmte Prinzipien diesem Einfluß einer Kompostdüngung zugrunde liegen, ergibt sich die Frage, welche Faktoren der Düngung im einzelnen für die Wirkungsweise von Bedeutung sind.

Für die Lösung einer derartigen Frage erschienen langandauernde und relativ schwer kontrollierbare Gefäßversuche unter Auswertung von Erkrankungsunterschieden nur wenig geeignet. Es wurde deshalb die Methode der Feststellung und zahlenmäßigen Auswertung von Primärinfektionen des Herniepilzes in den Wirtspflanzenwurzeln angewandt. In nachfolgend beschriebenen Vorversuchen hatte sich erwiesen, daß eine enge Beziehung zwischen dem durch Kompostdüngung veränderten Erkrankungsgrad (Bochow 1958) und der durch verschiedene Kompostanwendung sich ändernden Zahl der *Plasmodiophora*-Primärinfektionen besteht.

Im Rahmen der Untersuchungen wurden folgende vier Fragenkomplexe herausgestellt:

1. Besteht ein grundsätzlicher Zusammenhang zwischen dem Gehalt an organischer Substanz verschiedener Infektionsmedien und der Höhe des In-

fektionsgrades? Zur Erzielung einer möglichst großen Untersuchungsbreite sollte nicht nur die Wirkung von Komposten mit unterschiedlichem Gehalt an organischen Substanzen, sondern auch vergleichend die Wirkung anderer, sich stark im Gehalt organischer Substanzen unterscheidender Versuchserden geprüft werden.

2. Beeinflußt der Mikrobengehalt eines Infektionsmediums den Grad der Hernieinfektion? Es sollte geklärt werden, ob und wieweit der durch eine Kompostdüngung veränderte Mikrobengehalt eines Bodens für die Wirkungsweise des Kompostes mit verantwortlich gemacht werden kann.
3. Gibt es in Komposten besondere stoffliche Faktoren (Wirk- oder Hemmstoffe), die für die Hernieinfektion Bedeutung haben?
4. Welche Wirkung üben die erwähnten Faktoren auf die spontane Sporenkeimung von *Plasmodiophora brassicae* aus? Besteht eine Beziehung zwischen dieser und dem Infektionsgrad?

In der folgenden Mitteilung werden die Ergebnisse der Untersuchungen zu diesen vier Fragenkomplexen dargelegt und die daraus resultierenden Erklärungsmöglichkeiten für die *Plasmodiophora*-infektionsbeeinflussende Wirkung einer Kompostdüngung diskutiert.

MATERIAL UND METHODISCHES

Als Versuchsmethode wurde der sogenannte Wurzelhaarinfektionstest von SAMUEL und GARRETT (1945) in seiner von MACFARLANE (1952) weiterentwickelten Form angewandt. Als Testpflanze diente *Sinapis alba*, Sorte „Maleksberger Gelb". Die Testungen selbst erfolgten bei allen Untersuchungen zu den Fragenkomplexen 1 und 2 in Mischungen von auf 2 mm gesiebtem Kompost oder anderen gesiebten Vergleichserden mit Quarzsand. Die Testungen bei den Untersuchungen zu den Fragenkomplexen 3 und 4 wurden in reinem Quarzsand, dem Wasserextrakte aus ungesiebten Komposten oder anderen Vergleichserden zugefügt wurden, vorgenommen. Als Versuchsgefäße dienten Neubauerschalen oder 100-ml-Bechergläser, die in einer Schichthöhe von 6 cm mit dem Versuchsmedium gefüllt wurden. Die Versuchsgemische wurden im allgemeinen bis auf 80 % ihrer Wasserkapazität befeuchtet und mit einer Suspension von Dauersporen des Herniepilzes verseucht. Die Berechnung erfolgte in Anzahl Dauersporen je cm^3 Trockensubstanz des jeweiligen Versuchsmediums. Alle mit Senf besäten Versuchsschalen standen 5 bis 6 Tage in einem unbelichteten Brutschrank bei 25 °C. Nach dieser Zeit wurden die Wurzeln wahllos entnommener Pflänzchen ausgewaschen und zur Anfärbung der Infektionsstellen in 0,75- bis 1,0%ige Karminessigsäure gelegt. Jedes in den Seitenhaaren der Hauptwurzel identifizierbare Sporangienhäufchen des *Plasmodiophora*-Pilzes wurde als Infektion bewertet. Die Auszählungen erfolgten stets am zweiten Zentimeter unterhalb des Wurzelhalses. Alle Infektionszahlen sind als Relativzahlen zu werten, da Nebenwurzeln sowie Wurzelhaare, die auf oder unter der Hauptwurzel bei den Quetschpräparaten nicht deutlich erkennbar waren, bei der Auszählung vernachlässigt wurden.

Die spontane Keimung des Pilzes (Fragenkomplex 4) wurde bei Fehlen von Wirtspflanzen in gleichen Medien, in denen der Infektionsverlauf des Pilzes kontrolliert wurde, untersucht.

Eine Beschreibung der Versuchsmethode erfolgte bereits an anderer Stelle (BOCHOW 1960), auf die hier verwiesen sei.

Jede Abwandlung der Methode, sowie die Angaben über die Sterilisationsmethoden und die Herstellungsweise der Erdextrakte werden bei der Darstellung der Versuchsergebnisse mitgeteilt.

Folgende Erdmaterialien bzw. Komposte wurden in die Untersuchungen einbezogen:

1. Sandböden: S I schwach humoser Sand;
pH-Wert 6,1[1]);
organische Substanz 1,73 %;
abschlämmbare Teilchen 8,8 %[2]).

S III schwach humoser Sand;
pH-Wert 7,6;
organische Substanz 2,75 %;
abschlämmbare Teilchen 13,1 %.

2. Gartenerde: GE stark humoser, anlehmiger Sandboden;
pH-Wert 7,4;
organische Substanz 6,92 %;
abschlämmbare Teilchen 22,1 %.

3. Quarzsand: Hohenbockaer-Sand, geglüht;
pH-Wert 5,9.

4. Komposte: K J I Indore-Kompost, aus pflanzlichen Abfällen verschiedener Art angesetzt, 3 Jahre alt, gut zersetzt und vererdet;
pH-Wert 7,3;
organische Substanz 8,30 %;
abschlämmbare Teilchen 18,0 %.

K III Kompost normal angesetzt aus verschiedenen Gartenabfällen, 2 Jahre alt, gut zersetzt und vererdet;
pH-Wert 7,1;
organische Substanz 5,62 %;
abschlämmbare Teilchen 19,6 %.

K V Kompost mäßig zersetzt, angesetzt aus Gartenabfällen, 2 Jahre alt;
pH-Wert 6,6;
organische Substanz 10,56 %;
abschlämmbare Teilchen 30,1 %.

K VII Kompost mäßig zersetzt, 1 Jahr alt, angesetzt aus Gartenabfällen, verwendet in ungesiebtem Zustand;
pH-Wert 7,7;
organische Substanz 5,38 %.

K VIII Kompost gut zersetzt, 2 Jahre alt, aus Gartenabfällen angesetzt;
pH-Wert 7,5;
organische Substanz 8,15 %;
abschlämmbare Teilchen 14,5 %.

K IX Kompost roh, 1 Jahr alt, bestehend aus mit Fronereiabfällen und Stallmist vermengten Gartenabfällen, verwendet in ungesiebtem Zustand;
pH-Wert 7,4;
organische Substanz 30,35 %.

Für die Bezeichnung der verwendeten Versuchserden sowie für die Komposte wird im nachfolgenden, der Einfachheit halber, nur die gewählte Bezifferung benutzt (S I usw. bzw. K III usw.).

[1]) Sämtliche pH-Werte wurden elektrolytisch in einer n-KCl-Bodenaufschlämmung mit einer Glaselektrode gemessen.

[2]) Die Bestimmung erfolgte im Atterberg-Schlämmzylinder (Wiesmann und Nehring 1951).

ERGEBNISSE

I. Vorversuche zur Feststellung der Anwendungsmöglichkeit des Wurzelhaarinfektionstestes

Um sich bei den Hauptuntersuchungen der Anwendung des einfachen Infektionstestes bedienen zu können, mußte vorher geklärt werden, ob die bisher beobachtete Wirkung einer Kompostdüngung auf die Hernieerkrankung von Senf (BOCHOW 1958) auch in einer entsprechenden Veränderung der numerischen Infektion durch den Herniepilz zum Ausdruck kommt. In diesbezüglichen Infektionsversuchen wurde der gleiche Kompost K III verwendet, der in den Gefäßversuchen zur Ermittlung der Krankheitsbeeinflussung benutzt wurde.

Da bei der Methodik des Infektionstestes aus technischen Gründen eine Mischung des Versuchsmaterials mit Quarzsand notwendig war (BOCHOW 1960), wurde der Kompost in verschieden hohen Beimischungen zu Quarzsand untersucht. Stets ergab sich, daß bei der Zugabe nur geringer Kompostmengen die Infektionswerte wesentlich höher lagen als bei Anwendung größerer Kompostgaben. Da indessen bei den jeweiligen Gemischen auch die pH-Zahlen eine gewisse Veränderung erfuhren und die Mischungen mit geringeren Kompostgaben zumeist etwas saurer waren als diejenigen mit hohen, soll hier auf die Wiedergabe der Befunde dieser Versuche verzichtet werden.

Im Versuch WI 1[1]) wurde eine Kompostmenge von 25 % in Quarzsand mit einer pH-gleichen Variante ohne Kompost verglichen. Diese Variante bestand aus Quarzsand mit einer Menge von 25 % Sandboden S III, der gleichen Versuchs-Erde, die in den Gefäßversuchen benutzt wurde.

In einem Versuch WI 2 kam die Wirkung höherer Kompostmengen (40, 60 und 80 % in Quarz) vergleichsweise zur Untersuchung. Wegen der hohen Kompostbeimengungen wurden die Versuchsmischungen des WI 2 nur auf 60 % ihrer Wasserkapazität angefeuchtet. In der Tabelle 1 ist die durchschnittliche Zahl der Wurzelhaarinfektionen von *Plasmodiophora*, die in den Versuchsmischungen erzielt wurden, angegeben.

Im Versuch WI 1 liegen die Infektionszahlen in der Mischung mit 25 % Kompost K III gesichert höher als die Werte in dem Quarzsandmedium mit 25 % Sandboden S III, bei gleicher Bodenverseuchung und ungefähr gleichen pH-Zahlen. Im Versuch WI 2 wird deutlich, daß bei noch höheren Mengen Kompost in einer Bodenmischung (40, 60, 80 %) die Infektionszahlen mit Ansteigen der Kompostanteile fallen, wobei auch diese Tendenz gesichert ist.

Ein ähnliches Ergebnis wurde bereits in Gefäßversuchen (BOCHOW 1958) bei der Auswertung des Erkrankungsgrades der Pflanzen erzielt. Auch hier ließ sich eine unterschiedliche Wirkungstendenz verschieden hoher Kompostgaben beobachten. Es besteht somit die Möglichkeit, bei der Auswertung der Versuche die genauer und vor allem schon früher erfaßbaren Veränderungen der numerischen Infektion zugrunde zu legen.

[1]) WI = Wurzelhaarinfektionsversuch mit laufender Nummer.

Tabelle 1

WI 1 und WI 2

Prüfung verschiedener Mengen (Stufen) vom Kompost K III in Quarzsand auf ihre infektionsbeeinflussende Wirkung

Verseuchung etwa 4×10^6 Sporen je cm ^{3} Versuchsmischung, 3 bis 4 Wiederholungen, 15 bis 20 Pflanzen je Stufe ausgewertet, $\bar{x}$ = Durchschnittszahl der Infektionen im Versuchsgemisch je 1 cm Senfwurzellänge mit Angabe der Streuung s und der Grenzwahrscheinlichkeit p % als Sicherung der Differenzen von Stufe zu Stufe[2])

WI 1	$\bar{x}$	s	p	pH
Sandstufe 25 %	78,8	15,90		7,4
Kompoststufe 25 %	241,1	17,70	$< 0{,}1$	7,5
WI 2				
Kompoststufe 40 %	97,3	10,35		7,2
60 %	61,8	9,32	1,8	7,2
80 %	14,0	1,77	$< 0{,}1$	7,2

Im vorliegenden Falle zeigen diese, daß im Vergleich zu einer Variante ohne Kompost (Sandboden) selbst eine Kompostgabe bis zu 25 % noch eine Förderung des Hernieinfektionsverlaufes verursacht, während bei großen Mengen (40 bis 80 %) diese Tendenz in eine entgegengesetzte Richtung, d. h. in eine hemmende Wirkung umzuschlagen vermag.

II. Hauptversuche zur Klärung der Wirkungsweise einer Kompostdüngung bzw. von Bodenmischungen auf den Infektionsverlauf des Herniepilzes *Plasmodiophora brassicae* Wor.

1. Beziehungen zwischen der Menge an organischer Substanz in verschiedenen Infektionsmedien und dem Grad der Hernieinfektion an Senfwurzeln

War die Wirkung einer Kompostdüngung durch eine Veränderung des Gehaltes organischer Substanzen des Bodens mit den entsprechenden Folgewirkungen zu erklären, so mußten konkrete Beziehungen zu finden sein zwischen dem Gehalt an organischer Substanz der betreffenden Kompostarten und den Infektionsergebnissen, die mit diesen Komposten in Testversuchen erzielt wurden. Es mußten darüber hinaus gleichgeartete Beziehungen auch bei anderen Bodenarten festzustellen sein, sofern genügend Unterschiede im Gehalt organischer Substanzen vorlagen. Um diese Frage zu untersuchen,

[2]) Die Berechnung von $s_{\bar{x}}$ erfolgte nach MUDRA (1952) mit der Formel

$$s_{\bar{x}} = \sqrt{\frac{Sx^2 - \bar{x} \cdot Sx}{n \cdot (n-1)}},$$

wobei n = die Anzahl der je Versuchsglied ausgewerteten Pflanzen, x = die Infektionszahl jeder Einzelpflanze und $\bar{x}$ = der Mittelwert dieser Infektionszahlen bedeutet.

wurden verschiedene Kompostarten und Versuchserden mit Quarzsand im Verhältnis 1 : 3 vermischt und unter gleichen Versuchsbedingungen auf die Infektionsbeeinflussung geprüft. Der Gehalt an organischer Substanz der Komposte und der verschiedenen Erden sowie ihr pH-Wert wurden mit den Infektionsergebnissen in den Testmischungen verglichen. Die Ergebnisse der Versuche WI 3 und WI 4 sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2

WI 3

Vergleich zwischen dem Gehalt an organischer Substanz verschiedener Komposte bzw. Erden und den Infektionsergebnissen bei annähernd gleichen pH-Werten

Verseuchung der Versuchsgemische etwa 3×10^6 Sporen je cm^3, 3 Wiederholungen, 15 Pflanzen je Versuchsglied, $\bar{x}$ = Durchschnittszahl der Infektionen je 1 cm Wurzellänge

Kompost bzw. Vergleichserde	$\bar{x}$ der Infektionen	% org. Substanz in den Komposten bzw. Vergleichserden	pH-Wert der Komposte bzw. Vergleichserden
K IX	178,6	30,35	7,4
K J I	99,7	8,30	7,5
K VIII	115,8	8,15	7,5
K VII	16,2	5,38	7,7
S III	0,1	2,75	7,6
WI 4, wie WI 3, nur Verseuchung 5×10^6 Herniesporen je cm^3 Testgemisch			
K J I	8,5	8,30	7,5
GE	0,0	6,92	7,4
S III	0,1	2,75	7,6

Man erkennt eine positive Korrelation zwischen dem Gehalt an organischer Substanz der verwendeten Komposte bzw. Vergleichserden und den in den Testmischungen erzielten Infektionen. Der Korrelationskoeffizient, der sich wegen der Häufigkeit der vergleichbaren Varianten nur für WI 3 berechnen ließ, ist mit $r = +0{,}797$ durch Überschreitung des Zufallshöchstwertes gesichert. In Anbetracht der bekannten Reaktionsempfindlichkeit des Herniepilzes lassen sich Vergleiche wie im vorstehenden naturgemäß nur dann aufstellen, wenn die pH-Werte der vergleichbaren Varianten keine oder nur geringfügige Unterschiede aufweisen.

Wenn dieses Ergebnis auch noch keinen Einblick in den Wirkungsmechanismus einer Kompostdüngung zuläßt, so weist es doch darauf hin, daß grundsätzlich zwischen der Menge an organischer Substanz eines Bodens und den *Plasmodiophora*-Infektionen eine Beziehung besteht, wie sie bereits in einer früheren Mitteilung (BOCHOW 1958) auf Grund von Literaturangaben vermutet wurde. Damit erschien es sinnvoll, Faktoren, die weitgehend vom organischen Substanzgehalt eines Bodens bestimmt werden, wie insbesondere die Mikrobentätigkeit und den Wirkstoffgehalt des Bodens in ihrer Wirkung auf den Hernieerreger zu prüfen.

2. Untersuchungen über den Einfluß des Mikrobengehaltes eines Infektionsmediums auf den Hernieinfektionsgrad

Seit den Versuchen von Fedotowa (1930) ist bekannt, daß für *Plasmodiophora brassicae* ein Vorhandensein von Boden- oder Fäulnisbakterien zum Eindringen in die Wirtspflanze nicht notwendig ist. Neuere Untersuchungen von Smith (1956) weisen aber darauf hin, daß die Keimung der Ruhesporen von *Plasmodiophora* durch die Mitwirkung von Mikroorganismen gefördert werden kann. Somit konnte ein verschiedener Mikrobengehalt in einem Infektionsmedium für *Plasmodiophora brassicae* eine Bedeutung haben und zur Erklärung der Kompostwirkung mit herangezogen werden.

In einem Infektionsversuch wurde ein in der beschriebenen Weise angesetztes Kompost-Quarzsandgemisch partiell sterilisiert (1 Std. gedämpft) und einer nicht erhitzten Kontrolle gegenübergestellt. Zum Vergleich wurde ein mikrobenarmes Sandboden-Quarzsandgemisch ebenso behandelt. Die Testung dieser Gemische auf Beeinflussung der *Plasmodiophora*-Infektionen ergab, daß in den partiell sterilisierten Versuchsgliedern die Infektionszahlen wesentlich niedriger lagen, als in den nicht erhitzten Kontrollen. Diese Ergebnisse waren jedoch bei dem mikrobenarmen Sandbodentestgemisch nicht einheitlich. Mit Kompostquarzsandgemischen durchgeführte weitere Testungen ergaben, daß bei einer Temperatur von über 70 °C das Zurückbleiben der Infektionshäufigkeit einsetzte.

Für den Sterilisationseffekt war beachtenswert, daß die Wirkung der Erhitzung in dem behandelten Komposttestgemisch relativ lange anhielt. So war in einem Kompost-Quarzsandgemisch die Infektionsminderung noch 12 Tage nach der Erhitzung unverändert geblieben, während sich nach derselben Zeit in dem in gleicher Weise behandelten Sandboden-Quarzsandgemisch keine eindeutigen Wertminderungen mehr feststellen ließen.

Die Ergebnisse dieser ersten Experimente waren dahingehend zu deuten, daß möglicherweise durch die Erhitzung chemische Veränderungen in den Testgemischen vor sich gingen, die ihrerseits Hemmeffekte auf den Herniepilz auslösen konnten, so daß Infektionsveränderungen nicht allein als Folge einer durch die Erhitzung gestörten Mikroflora in den Infektionsmedien anzusehen waren. Aus den umfangreichen Untersuchungen von Pickering (1908/10 a, b und c) ist z. B. bekannt, daß eine Hemmstoffbildung nach partieller Sterilisation sowohl durch Hitze als auch durch gewisse Antiseptica, besonders in Böden mit größerem Anteil an organischen Substanzen, aufzutreten vermag. Der Grad dieser Hemmstoffbildung kann jedoch nach Art der Sterilisation verschieden sein (Pickering 1908/10 a). Wir versuchten durch einen Vergleich der Sterilisationswirkung von Hitze und der von Äthylalkohol weitere Schlußfolgerungen zu ziehen. Vom Äthylalkohol ist nicht bekannt, daß relativ geringe Beimischungen zu einem Boden beachtenswerte chemische Veränderungen hervorrufen. Eine gewisse antiseptische Wirkung dieses Alkohols auf den Boden ist jedoch anzunehmen.

96 %iger Äthylalkohol, der zu 1 % mit Wundbenzin vergällt war, wurde den üblichen Testgemischen im Verhältnis 5 Vol.-Teile Alkohol zu 100 Vol.-

Teilen des Gemisches beigemengt. Die Versuchsgemische wurden zur Abdunstung des Alkohols unmittelbar nach der Behandlung mehrere Tage bei Gewächshaustemperaturen ausgebreitet liegen gelassen. Parallel wurden gleiche Testgemische erhitzt (1 Std. gedämpft). Um die Wirkung eines Versuches zur Wiederherstellung der spezifischen Mikroflora bei den jeweiligen Testgemischen zu prüfen, wurden im Anschluß an die beschriebene Behandlung bei einigen Parallelen 2 Gew.-% des Ausgangstestgemisches als „Reinfektionsmenge" dem gedämpften oder mit Alkohol versetzten Prüfgemisch wieder zugefügt. Als Kontrolle diente eine reine Quarzsandpartie, der jeweils die gleichen Reinfektionsmengen beigemischt worden waren. Die reinfizierten und nicht reinfizierten Testgemische, sowie alle Kontrollen, blieben feuchtgehalten bei Gewächshaustemperaturen 16 Tage lang stehen und wurden dann mit *Plasmodiophora* verseucht und untersucht. In Tabelle 3 sind einige Beispiele von Ergebnissen derartiger Versuche zusammengestellt. Abbildung 1 verdeutlicht die Zahlenverhältnisse weiterhin noch in einer Säulendarstellung.

Sowohl durch Alkoholbeimengung als auch durch Erhitzung konnte bei den Komposttestgemischen wie auch beim Sandbodentestgemisch eine Infektionsminderung hervorgerufen werden. Sie erschien, obgleich insgesamt drei Wochen seit der Sterilisation vergangen waren.

Die Reinfektion der alkoholbehandelten Versuchsgemische führte zu einer statistisch gut gesicherten Wiedererhöhung der Infektionszahlen. Diese Erscheinung trat jedoch nach Erhitzung der Testgemische nicht ein. Hier konnte durch die Reinfektion in keinem Falle eine gesicherte Infektionsveränderung hervorgerufen werden.

Die Versuche deuten darauf hin, daß die Mikroflora eines Infektionsmediums einen Einfluß auf die Höhe der Hernieinfektionen ausüben kann. Diese Feststellung wird auch bestätigt durch die Ergebnisse der Kontrolltestungen der Reinfektionsmengen, bei denen eventuell störende Begleitwirkungen von Hemmstoffen als Folge der Sterilisation fortfallen. Während bei diesen Kontrollen im reinen Quarzsand keine Infektionen zu finden waren, zeigte der mit einer nur 2 % betragenden Reinfektionsmenge des Kompost-KV-Testgemisches und des Sandboden-SI-Testgemisches versehene Quarzsand *Plasmodiophora*-Infektionen. Berücksichtigt man, daß die Reinfektionsmengen nur von Testmischungen stammten, die sich aus 1/4 Kompost bzw. Sandboden und 3/4 Quarzsand zusammensetzten, so war die effektiv zugegebene Menge an Kompost oder Sandboden so gering, daß ein unmittelbarer stofflicher Einfluß derselben kaum anzunehmen war. Auch war es zunächst unklar, warum die Reinfektionsmenge des Testgemisches K III im Quarz ohne jegliche Wirkung blieb. Es lag nahe, an einen Einfluß spezifischer Mikroben von KV und SI zu denken, die sich unter den gegebenen Bedingungen in den Testgemischen noch vermehren und wirken konnten. Zur Klärung wurde ein weiterer Versuch durchgeführt. Es wurde Quarzsand mit der gleichen Menge des Kompost-KV-Testgemisches und des Sandboden-SI-Testgemisches wie in WI 5 angegeben, „beimpft". Diese Mischung blieb drei Wochen lang frischfeucht im Gewächshaus stehen. Dann wurde von der Hälfte der beimpften Quarzsande, ebenso wie vom reinen Quarz, ein Extrakt hergestellt, nach

dem gleichen Schema wie im nächsten Kapitel beschrieben. So sollte geprüft werden, ob durch die Beimpfung mit KV und SI stoffliche Veränderungen im Quarz stattgefunden haben, oder ob in dem jeweiligen Infektionsmedium eine mikrobiell bedingte Beeinflussung der Hernieinfektion angenommen werden konnte. Die Extrakte wurden bei etwa 20 °C im Vakuum einge-

Tabelle 3

WI 5

Testung des Hernieinfektionsgrades in teilsterilisierten und nicht sterilisierten Versuchsgemischen

Verseuchung 10^6 Herniesporen je cm^3 Versuchsgemisch, 3 Wiederholungen, 9 bis 15 Pflanzen je Versuchsglied, $\bar{x}$ = Durchschnittszahl der Infektionen je 1 cm Senfwurzellänge mit Angabe der Streuung s, p = Grenzwahrscheinlichkeit in % von Alkoholbehandlung und Erhitzung gegenüber unbehandelt und von Alkoholbehandlung reinfiziert und Erhitzung reinfiziert gegenüber nicht reinfiziert

	$\bar{x}$	s	p	pH
Quarzsand-Sandboden-S I-Testgemisch				
unbehandelt	234,8	29,11		5,9
erhitzt	161,0	14,05	0,9	6,9
erhitzt, reinfiziert	178,9	9.34	28,5	
Alkoholbehandlung	151,2	31,29	5,8	6,2
Alkoholbehandlung, reinfiziert	366,5	17,75	< 0,1	
Quarzsand-Kompost-K III-Testgemisch				
unbehandelt	216,1	12,39		7,5
erhitzt	1,3	0,68		7,1
erhitzt, reinfiziert	1,5	0,45		
Alkoholbehandlung	0,1	0,09		7,2
Alkoholbehandlung, reinfiziert	120,8	11,87		
Quarzsand-Kompost-K V-Testgemisch				
unbehandelt	301,6	10,81		7,0
erhitzt	0,9	0,38		6,7
erhitzt, reinfiziert	1,0	0,52		
Alkoholbehandlung	0,1	0,09		6,6
Alkoholbehandlung, reinfiziert	111,9	16,62		
Kontrolltestung der Reinfektionsmengen				
Quarzsand	0,0			
Quarzsand + 2% Testmischung SI	13,4	3,38		
Quarzsand + 2% Testmischung K III	0,0			
Quarzsand + 2% Testmischung K V	57,6	12,94		

dampft und sämtlich auf die Konzentration eingestellt, die theoretisch der Bodenlösung des entsprechenden beimpften Quarzsandes bei 80 %iger Wassersättigung gleichkommt. Alle Extrakte wurden durch Bakterienfilter (Schott G 5) entkeimt. Eine Prüfung auf Keimfreiheit erfolgte durch eine Trübungsprobe nach 24stündigem Stehenlassen bei 25 °C.

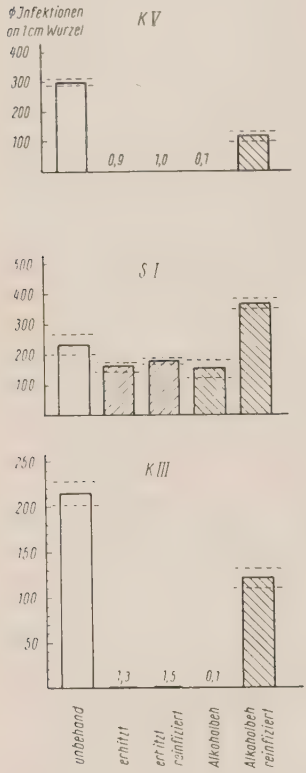


Abb. 1. Darstellung der in Tabelle 3 (WI 5) wiedergegebenen Versuchsergebnisse. = = = Streuung

Die so gewonnenen Extrakte wurden wiederum reinem Quarzsand zugegeben. Der beimpfte Quarzsand und der Quarzsand mit den Extrakten wurden mit Herniesporen verseucht und getestet (Tab. 4).

Das Versuchsergebnis zeigt, daß die Wirkung der keimfreien Extrakte sich nicht von reinem Quarzsand, der nur mit Aqua dest. befeuchtet wurde, unterscheidet. Allein der mit der 2%igen Reinfektionsmenge des Kompost-KV-Testgemisches versetzte Quarzsand brachte wiederum beachtliche Infektionen, wie im Versuch WI 5, in wesentlich geringerem Maße ferner der mit Sandboden-SI-Testgemisch beimpfte Quarzsand.

Auch dieser Versuch läßt die Deutung zu, daß bestimmte mit der sog. Reinfektionsmenge zugeführte Mikroben in dem betreffenden Medium die Infektion von *Plasmodiophora* begünstigten.

Auch aus einem weiteren Versuch geht die unmittelbare Mitwirkung eines biologischen Faktors beim Zustandekommen der Infektionen hervor. Es wurden Extrakte aus unverdünnten Komposten bzw. Sandboden gewonnen, und zwar aus SI, KJI und K III. Die Extrakte wurden, wie im nächsten Abschnitt angegeben, hergestellt, filtriert und im Vakuum bei etwa 20 °C eingeengt. Die Konzentration der Extrakte entsprach theoretisch der bei 80%iger Wassersättigung der Komposte bzw. des Sandbodens vorliegenden Konzentration der Bodenlösung. Sämtliche Extrakte wurden mittels n/10 NaOH bzw. n/10 H_2SO_4 auf gleiche pH-Werte gebracht. Die eine Hälfte der Auszüge wurde anschließend durch Bakterienfilter (Schott G 5) keimfrei gemacht und auf ihre Keimfreiheit geprüft. Der Rest blieb unbehandelt. Beide Extrakte wurden getrennt zu Quarzsand gegeben und getestet. Das Ergebnis (Tab. 5) zeigt, daß die Zugabe von entkeimten Auszügen zu geringeren Infektionszahlen im Quarzsand führte als die Zugabe nicht entkeimter Extrakte.

Somit ist festzustellen, daß durch die unmittelbare Mitwirkung von Mikroorganismen die Kohlhernieinfektion der Wirtspflanzenwurzeln gefördert wurde.

Aus den Ergebnissen des Versuches WI 7 ist andererseits aber auch zu ersehen, daß eine Erklärung der unterschiedlichen Infektionswerte durch den jeweiligen Mikrobenanteil allein nicht möglich ist. Welche Bedeutung einer stofflichen Komponente beizumessen ist, sollten weitere Versuche klären.

Tabelle 4

WI 6

Testung des Hernicinfektionsgrades in mit Kompost oder Sandboden „beimpftem" Quarzsand

Verseuchung 10^6 Herniesporen je cm^3 Versuchsgemisch; entkeimte Extrakte aus dem beimpften Quarzsand mit n/10 NaOH bzw. n/10 H_2SO_4 pH-mäßig justiert, 3 Wiederholungen, 15 Pflanzen je Versuchsglied, $\bar{x}$ = Durchschnittszahl der Infektionen im Versuchsgemisch je 1 cm Senfwurzellänge mit Angabe der Streuung s, p = Grenzwahrscheinlichkeit in % gegenüber Quarzsand mit Aqua dest.

Testgemisch	$\bar{x}$	s	p	pH
A Quarzsand + Aqua dest.	0,4	0,26		6,2
B Quarzsand + 2 % Reinfektionsmenge vom Kompost-K V-Gemisch	103,8	31,52	0,4	6,2
C Quarzsand + 2 % Reinfektionsmenge vom Sandboden-S I-Gemisch	2,7	1,14	6,0	6,2
Quarzsand und Extrakt aus A	0,1	0,07		6,2
Quarzsand und Extrakt aus B	0,5	0,19		6,2
Quarzsand und Extrakt aus C	0,2	0,11		6,2

Tabelle 5

WI 7

Prüfung der infektionsbeeinflussenden Wirkung von Extrakten aus Sandboden S I, Kompost K J I und Kompost K III in entkeimtem und nicht entkeimtem Zustande

Infektionsmedium: Quarzsand der zu 51 % seiner Wasserkapazität mit den Extrakten befeuchtet wurde.

Verseuchung 5×10^6 Herniesporen je cm^3 Versuchsgemisch. 3 Wiederholungen, 15 Pflanzen je Versuchsglied, $\bar{x}$ = Durchschnittszahl der Infektionen im Versuchsgemisch je 1 cm Senfwurzellänge mit Angabe der Streuung s, p = Grenzwahrscheinlichkeit in % zwischen entkeimten und nicht entkeimten Extrakten

Quarzsand mit Extrakten aus		$\bar{x}$	s	p
Sandboden S I	Extrakt nicht entkeimt	497,8	17,15	
	Extrakt entkeimt	429,3	15,88	0,7
Kompost K J I	Extrakt nicht entkeimt	345,7	14,94	
	Extrakt entkeimt	282,9	19,02	1,4
Kompost K III	Extrakt nicht entkeimt	298,5	10,32	
	Extrakt entkeimt	178,6	10,30	$<0,1$

3. Untersuchungen über das Vorhandensein besonderer stofflicher Wirkungsfaktoren und ihrer Bedeutung für den Hernieinfektionsgrad

Es wurden *Plasmodiophora*-Infektionsversuche in Versuchsmedien mit Wasserextrakten aus Komposten und Vergleichserden durchgeführt.

Ein einheitliches Schema galt für die Herstellung sämtlicher Extrakte: 1 kg Kompost oder anderes Erdmaterial wurde mit 1 Ltr. Aqua dest. mehrmals tüchtig umgerührt und 24 Stunden stehengelassen. Anschließend erfolgte die Filtration. Alle Extrakte wurden dann im Vakuum bei etwa 20 °C auf ein Zehntel eingedampft und, falls nicht sofort verwendet, im Kühlschrank vereist. Das Auftauen erfolgte stets bei Zimmertemperatur. Sämtliche Verdünnungen wurden mit dest. Wasser vorgenommen. Zur pH-Justierung kamen einige Tropfen $n/_{10}$ NaOH bzw. $n/_{10}$ H_2SO_4 zur Verwendung.

Die Extrakte wurden, soweit nicht anders erwähnt, mit Hilfe gewöhnlicher Bakterienfilter (Schott G 5) entkeimt.

Alle Auszüge wurden in den angegebenen Konzentrationen zusammen mit dem Infektionsmaterial dem als Medium dienenden Quarzsand bis zur 80%igen Sättigung seiner Wasserkapazität beigemengt und in dieser Form auf eine infektionsbeeinflussende Wirkung geprüft. Als Testpflanze diente *Sinapis alba*.

In einigen Vorversuchen wurden Extrakte aus Sandboden und Kompost in einer Konzentration, die etwa der Bodenlösung der entsprechenden Varianten bei 80 %iger Wassersättigung gleichkommt, getestet. Es zeigte sich, daß in allen Versuchsparallelen mit Extrakten aus Sandböden statistisch gesicherte höhere Zahlen an *Plasmodiophora*-Infektionen beobachtet werden konnten als in den Varianten mit Extrakten aus Kompost (siehe auch Versuchsergebnis WI 7, Tab. 5, Vergleich der Infektionszahlen in Quarz mit Sandboden- und Kompostextrakten entkeimt!).

Bei einer Reihe weiterer Versuche wurden die oben angegebenen Auszüge auf das Verhältnis 1 : 3 mit Wasser verdünnt und dann geprüft. Im Vergleich zu den erstgenannten Versuchen ergab sich nunmehr, daß nicht in den Testgemischen mit Sandbodenextrakten, sondern in den Testgemischen mit Kompostextrakten die höchsten Infektionswerte gefunden wurden. Das Bild der Infektionsverhältnisse zwischen Quarzsand mit Sandboden- bzw. mit Kompostextrakten hatte sich nach Verdünnung der Extrakte umgekehrt.

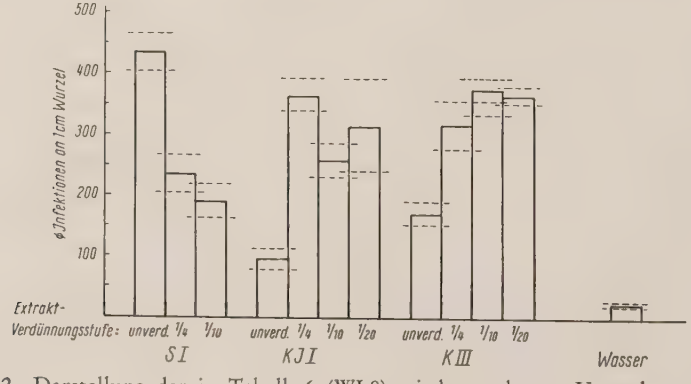


Abb. 2. Darstellung der in Tabelle 6 (WI 8) wiedergegebenen Versuchsergebnisse.
= = = Streuung

Die verschiedene Wirkung der einzelnen Konzentrationen eines Kompostextraktes wurde in weiterem Umfange geprüft und mit infektionsändernden Wirkungen entsprechend konzentrierter Sandbodenextrakte verglichen. Das Ergebnis ist in Tabelle 6 und Abbildung 2 wiedergegeben.

Tabelle 6

WI 8

Prüfung der infektionsbeeinflussenden Wirkung einer Verdünnungsreihe nicht entkeimter Extrakte aus verschiedenen Komposten und Sandboden in Quarzsand

pH-Wert in allen Varianten vergleichbar eingestellt, Verseuchung 10^6 Sporen je cm^3 Testgemisch, drei Wiederholungen, 10 bis 15 Pflanzen je Versuchsglied, $\bar{x}$ = durchschnittliche Zahl der Hernieinfektionen im Versuchsgemisch je 1 cm Senfwurzellänge mit Angabe der Streuung s, p = Grenzwahrscheinlichkeit in % von Verdünnungsstufe zu Verdünnungsstufe. Extrakt unverdünnt entspricht etwa der Konzentration einer Bodenlösung der extrahierten Komposte und des Sandbodens bei 80%iger Wassersättigung derselben

Quarzsand mit Extrakt aus	$\bar{x}$	s	p
Sandboden SI Extrakt unverdünnt	432,0	32,26	
Verdünnung 1/4	235,7	32,17	< 0,1
Verdünnung 1/10	189,0	28,02	27,9
Kompost KIII Extrakt unverdünnt	170,7	19,52	
Verdünnung 1/4	315,6	41,22	0,3
Verdünnung 1/10	372,9	18,27	20,4
Verdünnung 1/20	364,3	13,53	
Kompost KJI Extrakt unverdünnt	98,3	17,80	
Verdünnung 1/4	361,4	25,91	< 0,1
Verdünnung 1/10	257,5	28,50	1,1
Verdünnung 1/20	312,6	77,25	48,7
Quarzsand mit Aqua dest.	23,1	3,04	

In ähnlicher Weise wie in den Vorversuchen ist auch hier eine auffallende Infektionsbeeinflussung durch verschieden konzentrierte Extrakte erkennbar. Die unverdünnten Extrakte aus Komposten führen gegenüber den Extrakten aus dem Sandboden zu einer Verringerung der Infektionszahlen. Die Verdünnung der Extrakte kehrte dagegen das Verhältnis um. Ferner führte die zunehmende Verdünnung von Extrakten aus Komposten — für sich gesehen — meist zu einer Infektionserhöhung, während bei den Extrakten aus dem Sandboden das Gegenteil der Fall war. Quarzsand ohne Extrakt, nur mit Aqua dest. befeuchtet, fiel in bezug auf die erzielten Infektionen erheblich ab.

Diese Versuchsergebnisse weisen darauf hin, daß die Konzentration bestimmter wasserlöslicher Stoffe in den Extrakten für das Zustandekommen der Hernieinfektion von erheblicher Bedeutung sein muß. Sie geben Anlaß zu der Schlußfolgerung, daß z. B. Kompostextrakte und Sandbodenextrakte verschieden hohe Anteile an diesen hypothetischen, wasserlöslichen Substan-

zen enthalten. Dabei scheint für möglichst günstige Infektionsverhältnisse eine Optimalkonzentration derartiger Stoffe Voraussetzung zu sein. Alle unter oder über dem Optimum liegenden Stoffkonzentrationen scheinen die Pilzinfektion entweder nicht genügend zu stimulieren oder aber zu hemmen.

Sollte diese Deutung der Versuchsresultate richtig sein, so müßten weitere Verdünnungsstufen bei den vermutlich wirkstoffreicheren Kompostextrakten reguläre Infektionsoptimumkurven zeigen, wohingegen sich bei Verdünnungen der allem Anschein nach stofflich ärmeren Sandbodenextrakte nur abfallende Tendenzen zeigen dürften. Quarzsand ohne Extrakte mußte wiederum weniger Infektionen bringen als alle anderen Parallelen. Im Versuch WI 9 wurden neben Quarzsand ohne Extrakt Extrakte aus 3 Komposten und aus dem Sandboden S III unter diesem Gesichtspunkt untersucht. Tabelle 7 und die Säulendarstellung Abbildung 3 zeigen die Ergebnisse.

Tabelle 7

WI 9

Prüfung der infektionsbeeinflussenden Wirkung einer Verdünnungsreihe entkeimter Extrakte aus Komposten und einem Sandboden in Quarzsand

Stufe unverdünnt entspricht in der Konzentration der normalen Bodenlösung der extrahierten Komposte bzw. des Sandbodens bei 80%iger Anfeuchtung derselben, pH-Wert in allen Versuchsgliedern gleich, Verseuchung 10^6 Sporen je cm^3 Testgemisch, drei Wiederholungen, 13 bis 15 Pflanzen je Versuchsglied, $\bar{x}$ = durchschnittliche Infektionszahl im Testgemisch je 1 cm Senfwurzellänge mit Streuungsangabe s, p = Grenzwahrscheinlichkeit in % von Verdünnungsstufe zu Verdünnungsstufe

		$\bar{x}$	s	p
Quarzsand mit Aqua dest.		0,5	0,19	
Quarzsand mit Extrakten aus:				
Sandboden SIII	Extrakt unverdünnt	155,0	10,40	
	Verdünnung $^1/_4$	23,9	3,48	$< 0{,}1$
	Verdünnung $^1/_{100}$	1,1	0,31	$< 0{,}1$
	Verdünnung $^1/_{1000}$	3,3	1,03	5,4
Kompost KJI	Extrakt unverdünnt	2,6	0,66	
	Verdünnung $^1/_4$	225,4	16,48	$< 0{,}1$
	Verdünnung $^1/_{100}$	49,1	11,27	$< 0{,}1$
	Verdünnung $^1/_{1000}$	4,6	2,02	$< 0{,}1$
Kompost KVIII	Extrakt unverdünnt	411,5	27,80	
	Verdünnung $^1/_4$	328,2	18,61	2,1
	Verdünnung $^1/_{100}$	3,4	1,25	$< 0{,}1$
	Verdünnung $^1/_{1000}$	0,3	0,20	$< 0{,}1$
Kompost K IX	Extrakt unverdünnt	35,2	9,86	
	Verdünnung $^1/_4$	289,7	21,31	$< 0{,}1$
	Verdünnung $^1/_{100}$	53,4	13,86	$< 0{,}1$
	Verdünnung $^1/_{1000}$	1,3	0,42	$< 0{,}1$

Die Versuche zeigten beim Quarzsand ohne Extrakt sowie beim Quarzsand mit Sandbodenextrakt und bei den Extrakten in verschiedenen Verdünnungsstufen aus Kompost K J I und K IX das erwartete Ergebnis. Ein abweichendes Bild brachte jedoch die Wirkung des Extraktes aus Kompost K VIII, dessen maximale Infektionsförderung zwar noch diejenige der anderen Komposte übertraf, jedoch hinsichtlich der Tendenz der Verdünnungsreihe eher dem Sandbodenextrakt als den Extrakten der übrigen Komposte entsprach.

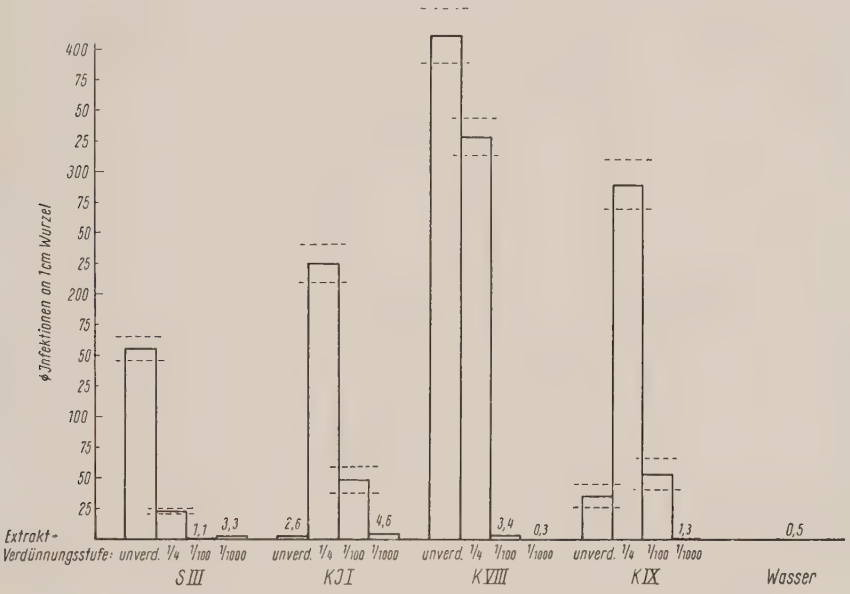


Abb. 3. Darstellung der in Tabelle 7 (WI 9) wiedergegebenen Versuchsergebnisse. = = = Streuung

Es muß sich also hier um qualitative Unterschiede handeln. Um dem Einwand zu begegnen, daß die unterschiedliche Wirkung lediglich konzentrationsbedingt sein könnte, wurde eine Bestimmung der Bodenlösungskonzentration nach Angaben von PARKER (1921) durchgeführt. Die erhaltenen Werte sowohl der organischen als auch der anorganischen Bestandteile der Bodenlösung in den verschiedenen Versuchserden unterschieden sich zwar erheblich, standen aber nicht in den zu fordernden Verhältnissen zueinander. So war beispielsweise die unverdünnte Bodenlösung des Kompostes K VIII erheblich konzentrierter als die des Kompostes K J I.

Eine Erklärung der verschiedenen infektionsbeeinflussenden Wirkung von Kompost- oder Sandbodenextrakten auf der Grundlage eines allgemeinen Konzentrationseffektes (gelöste Mineralstoffe + lösliche organische Verbindungen) war demnach nicht möglich. Es mußten vielmehr spezifische Wirkstoffe vorliegen, denen zwar die gemeinsame Eigenschaft zukam, daß sie konzentrationsabhängig wirkten, die aber offenbar nicht im Sandboden- und Kompostextrakt sowie auch nicht in jedem Kompostextrakt die

gleichen waren. Diese Ansicht wurde gestützt durch Ergebnisse zahlreicher Wiederholungsversuche mit Extrakten aus verschiedenen anderen Kompostarten. Es ließ sich beobachten, daß sich der offensichtlich spezifische Wirkstoffgehalt in einem Kompostextrakt auch je nach der zeitlichen Beschaffenheit des Kompostes verändern kann. Derartig variable Erscheinungen sind auch bei anderen stofflichen Wirkungen nicht unbekannt und dürften mit als Ursache für abweichende Wirkungen einzelner Kompostextrakte gelten, wie sie beispielsweise beim Kompostextrakt K VIII beobachtet wurden.

Insgesamt bewiesen die Versuche, daß von Kompostextrakten wesentlich größere Wirkungen ausgehen als von den vergleichsweise herangezogenen Sandbodenextrakten. Dies deutet darauf hin, daß die an organischer Substanz reicheren Komposte mehr die Infektion der *Plasmodiophora*-Sporen beeinflussende Wirkstoffe beherbergen als der an organischen Stoffen arme Sandboden.

Die zweifellos große Bedeutung einer bestimmten hypothetischen Wirkstoffkonzentration eines Bodens für den Grad der Hernieinfektion und die Tatsache, daß Komposte in besonderem Maße diese Stoffe enthalten, Sandboden hingegen weniger, läßt folgende Vorstellung zu: Durch eine Düngung mit wirkstoffreichem Kompost verändert sich die Wirkstoffkonzentration eines Bodens. Eine normale Düngung mit relativ geringen Kompostmengen kann die für optimale Hernieinfektionen gewissermaßen unzureichende Wirkstoffkonzentration eines entsprechenden Sandbodens in für die Hernieinfektion günstigere Bereiche verschieben. Eine übermäßig starke Kompostzufuhr könnte zu einer Überschreitung dieses Bereiches führen und auf Grund der stärker erhöhten Wirkstoffkonzentration in dem gedüngten Ausgangsboden, etwa ähnlich wie in reinem Kompost, eine Infektionshemmung hervorrufen. Diese durch die Versuchsergebnisse begründete Anschauung gäbe eine weitgehende Erklärungsmöglichkeit der praktisch festgestellten Kompostdüngewirkung. Es muß jedoch hinzugesetzt werden, daß die bereits beschriebene Wirkung von Bodenmikroben dem durch eine höhere Wirkstoffkonzentration bedingten Hemmeinfluß entgegenzuwirken vermag, während andererseits der mit geringen Kompostgaben verbundene Stimulationseffekt zugleich noch unterstützt werden kann. Ferner wird die jeweils verschiedene stoffliche Beschaffenheit des zu düngenden Bodens selbst nicht ohne Einfluß sein, so daß sich insgesamt ein durch viele Einzelfaktoren variierbares Bild ergeben kann. Zweifellos aber spielen die stofflichen Faktoren in der Frage der Kompostdüngewirkung in bezug auf *Plasmodiophora brassicae* die größere Rolle.

4. Untersuchungen über die Beeinflussung der spontanen Keimung des Kohlherniepilzes bei Abwesenheit von Wirtspflanzen

Die bisherigen Untersuchungen wiesen darauf hin, daß für den Grad der *Plasmodiophora*-Infektion die durch die organische Düngung jeweils veränderten stofflichen Verhältnisse der Böden verantwortlich gemacht werden können. Dieser Befund legte es nahe, zu prüfen, ob die durch stoffliche

Wirkungsfaktoren bedingten Infektionsunterschiede auch ihre Parallele finden in einer unterschiedlichen Beeinflussung der spontanen Keimung des Pilzes. Es erschien nicht ausgeschlossen, daß die beobachteten Veränderungen des Infektionsverlaufes von *Plasmodiophora brassicae* im wesentlichen eine Folge des Einflusses auf die Keimung des obligat parasitären Bodenpilzes darstellen, wodurch schließlich die entscheidenden stofflichen Wirkungsprinzipien bei der Kompostdüngung als keimungsstimulierende bzw. -sistierende Faktoren aufzufassen wären. Bereits MACFARLANE (1952) konnte feststellen, daß bekannte befallsverändernde Faktoren, wie die Alkalität oder der Feuchtigkeitsgehalt eines Bodens oder auch bestimmte Hemmstoffe (Senföle), sowohl den Infektionsverlauf als auch die spontane Keimung des Herniepilzes beeinflussen. Er konnte damit die früheren Versuche von BREMER (1923) bestätigen, die schon eindeutig in diese Richtung wiesen.

Zur Untersuchung der angeschnittenen Frage wurde wiederum vergleichend, wie beschrieben, die stoffliche Wirkung von Kompost- und Sandbodenextrakten geprüft. Die Extrakte wurden in verschiedenen Konzentrationsabstufungen Quarzsand als Medium zugefügt.

Eine Hälfte der Versuchsmedien wurde mit der Testpflanze Senf besät, die andere Hälfte blieb unbesät. Die unbesäten Parallelen wurden gegenüber den normal besäten Versuchsgliedern nicht nach 5 bis 6 Tagen, sondern erst nach 2 Wochen ausgewertet. Die Auswertung dieser Parallelen geschah dabei in der Weise, daß die Herniesporen aus dem Quarzsandtestgemisch durch Aufschwemmung und Absetzenlassen der Quarzteilchen wieder zurückgewonnen und auf ihr Aussehen hin untersucht wurden. Deutlich leere, gut erhaltene Sporenhüllen galten als gekeimte Sporen, während offensichtlich volle und stark lichtbrechende, normale Sporen als ungekeimt angesehen

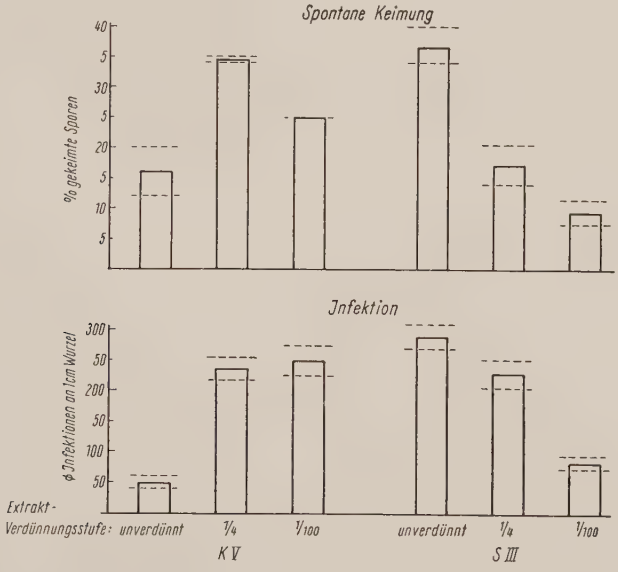


Abb. 4. Darstellung der in Tabelle 8 wiedergegebenen Versuchsergebnisse.
= = = Streuung

wurden. Zweifelhafte Fälle (beschädigte Sporen, zerquetschte Hüllen usw.) wurden außer acht gelassen. Die auf diese Weise erhaltenen Keimprozente der Sporen wurden den im gleichen Medium, aber unter Beisein der Wirtspflanze, erzielten Infektionszahlen gegenübergestellt.

In Tabelle 8 und Abbildung 4 sind am Beispiel der Extraktwirkungen des Kompostes K V und des Sandbodens S III die Ergebnisse eines Vergleichsversuches über die Beeinflussung der Infektion und spontanen Keimung des Pilzes dargestellt.

Tabelle 8

Infektionsversuch

Einfluß von Verdünnungsreihen entkeimter Extrakte aus Kompost und Sandboden in Quarzsand, zwei bis drei Versuchswiederholungen, vier bis fünf Pflanzen je Wiederholung ausgewertet. Verseuchung 10^7 Sporen je cm^3 Versuchsgemisch, pH-Wert der Versuchsparallelen einheitlich zwischen 6,1 und 6,2. $\bar{x}$ = Durchschnittszahl der Infektionen je 1 cm Senfwurzellänge mit Angabe der Streuung s, Versuchsdauer 6 Tage. Extrakt unverdünnt entspricht etwa der Konzentration einer Bodenlösung des extrahierten Kompostes bzw. Sandbodens bei 80%iger Wassersättigung derselben

Quarzsand mit Extrakt aus		$\bar{x}$	s
Sandboden SIII	Extrakt unverdünnt	290,4	18,55
	Verdünnung 1/4	230,7	23,18
	Verdünnung 1/100	86,6	11,79
Kompost KV	Extrakt unverdünnt	50,4	9,66
	Verdünnung 1/4	233,7	17,80
	Verdünnung 1/100	250,3	24,35

Keimversuch

Material wie Infektionsversuch, nur ohne Wirtspflanzen, Versuchsdauer 15 Tage. Ausgezählte Sporen je Versuchsvariante: 200 bis 400 in vier Wiederholungen, $\bar{x}$ = Durchschnittsprozentsatz gekeimter Sporen je Versuchsvariante mit Angabe der Streuung s

Quarzsand mit Extrakt aus		$\bar{x}$	s
Sandboden SIII	Extrakt unverdünnt	36,8	3,10
	Verdünnung 1/4	17,3	3,38
	Verdünnung 1/100	9,5	1,85
Kompost KV	Extrakt unverdünnt	16,0	4,0
	Verdünnung 1/4	34,5	0,50
	Verdünnung 1/100	25,0	0,0

Die Ergebnisse zeigen, daß der Verlauf der Infektionsbeeinflussung in Quarzsand mit Extrakten von Sandboden bzw. von Kompost in gute Übereinstimmung zu bringen ist mit den bereits beschriebenen Resultaten voraufgegangener gleicher Infektionsversuche. Besonders beachtenswert ist nun aber, daß die nach 15 Tagen festgestellte, unter den gleichen Bedingungen erfolgte

spontane Keimung des Herniepilzes in der Tendenz fast völlig mit den entsprechenden Infektionsunterschieden zusammenfällt. Diese tendenzmäßige Übereinstimmung zeigte die Mehrzahl der Wiederholungsversuche auch mit anderen Varianten. Damit scheint der Schluß gerechtfertigt, daß eine stoffliche Auswirkung der Extrakte auf den Infektionsverlauf des Herniepilzes primär als eine die Keimung von *Plasmodiophora brassicae* beeinflussende Wirkung anzusehen ist. Nach den vorangegangenen Erörterungen dürfte somit auch die entscheidende stoffliche Auswirkung einer Kompostdüngung als eine Beeinflussung der Keimung des Herniepilzes aufzufassen sein.

DISKUSSION

Nachdem in früheren Versuchen (Bochow 1958) festgestellt wurde, daß geringe Kompostgaben das Auftreten der Hernieerkrankung fördern, während hohe Gaben die Erkrankung der Pflanzen zu hemmen vermögen, war das Ziel der vorliegenden Versuche, Hinweise zum Verständnis dieser Wirkungen zu bekommen.

Es zeigte sich, daß in ähnlicher Weise, wie der Erkrankungsgrad von Senfpflanzen durch eine Kompostdüngung beeinflußt wurde, auch die Infektionsstärke variierte. In einem Medium mit geringeren Kompostanteilen erhöhte sich die Zahl der Primärinfektionen gegenüber der Kontrolle ohne Kompost. In Medien mit hohen und sehr hohen Kompostanteilen verringerte sich mit steigenden Kompostgaben die Infektionsrate.

Unter Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse kann zur Erklärung des Einflusses einer Kompostdüngung auf den Herniebefall folgende Vorstellung entwickelt werden:

Die Auswirkungen verschieden hoher Kompostgaben auf die Erkrankung von Senf durch *Plasmodiophora brassicae* beruhen auf einer Beeinflussung des Krankheitserregers im Boden, die im Zusammenhang steht mit einem veränderten Gehalt des Bodens an organischer Substanz. Eine durch die Kompostdüngung bewirkte Steigerung der Mikrobentätigkeit kann die Infektionsrate des Pilzes erhöhen. Die infektionsfördernde Wirkung geringer und die infektionshemmende Wirkung hoher Kompostgaben scheint im wesentlichen jedoch von einer Veränderung des Wirkstoffspiegels im Boden abzuhängen. Der Hernieerreger braucht zur Optimalentwicklung (Keimung und Infektion) ein stofflich in bestimmtem Grade konzentriertes Milieu, das er im wirkstoffarmen Sandboden wie auch im wirkstoffreichen Kompost nicht findet. In mit Kompost normal gedüngtem Boden können sich diese Verhältnisse jedoch zugunsten des Pilzes ändern, während in sehr stark mit Kompost versetztem Sandboden wieder ähnliche Bedingungen wie in reinem Kompost entstehen können. Unterschiedliche Zusammensetzungen sowohl der Komposte als auch der Böden geben Anlaß für einen verschiedenen Wirkungsgrad dieser Erscheinungen. Daß unter anderem auch der pH-Wert des zu düngenden Bodens und des Kompostdüngers im vorliegenden Zusammenhang nicht unberücksichtigt bleiben darf, ergibt sich schon aus der besonderen Abhängigkeit des Herniebefalles vom Reaktionszustand eines Bodens (Bremer 1923, Reinmuth 1943 u. a.).

Zusammenfassung

1. Bei Testversuchen mit *Sinapis alba* lag die nach der Wurzelhaarinfektionsmethode festgestellte Zahl der Primärinfektionen des Herniepilzes *Plasmodiophora brassicae* Wor. in Versuchsmedien mit niederen Kompostanteilen höher als bei einer Vergleichsvarianten ohne Kompost. Durch größere Kompostmengen trat mit steigender Kompostzufuhr eine wesentliche Verringerung der Infektionsrate ein.

2. In Versuchsmedien, bestehend aus Komposten bzw. Bodenarten, die mit Quarzsand 1 : 3 vermischt waren, stand der Infektionsgrad in einer Korrelation zum Gehalt des Mediums an organischer Substanz. Mit Größerwerden des Gehaltes an organischer Substanz stieg der Infektionsgrad.

3. In partiell sterilisierten Versuchsmedien, bestehend aus Quarzsand + Kompost bzw. Sandboden oder Quarzsand + Kompostextrakt bzw. Sandbodenextrakt, lag der Infektionsgrad niedriger als in unbehandelten gleichen Medien. Durch Reinfektion teilsterilisierter Versuchserden mit Bodenorganismen konnte die Infektionsrate in bestimmten Fällen wieder erhöht werden.

4. Extrakte aus Kompost oder aus verschiedenen Bodenarten, die Quarzsand zugegeben wurden, verursachten in verschiedenen Verdünnungsstufen eine weitgehende Veränderung des Infektionsgrades. Ausgehend von Extrakten, die der jeweiligen Bodenlösung bei einer 80%igen Sättigung der Wasserkapazität entsprachen, wurden bei Verwendung von Kompostextrakten optimale Infektionsergebnisse zumeist nur bei Verdünnung derselben beobachtet. Bei Verwendung von Sandbodenextrakten wurden bereits durch unverdünnte Extrakte die höchsten Infektionsergebnisse erzielt. Die Infektionsoptima lagen bei Verwendung von Kompostextrakten höher als bei Verwendung von Sandbodenextrakten. In Quarzsand, der nur mit Wasser oder mit sehr stark verdünnten Extrakten befeuchtet wurde, fanden sich nur geringe Infektionen.

5. Zwischen dem unter Einwirkung von verschiedenen Extrakten aus Kompost und Sandboden an Senfwurzeln festgestellten Infektionsgrad und der Anzahl der bei Fehlen der Wirtspflanze in den gleichen Medien spontan gekeimten Herniesporen besteht ein deutlicher Zusammenhang.

Summary

Contributions to the question of the influence of organic manuring on the attack of plants by parasitic fungi

1. In test experiments with *Sinapis alba* the number of primary infections with the club-root fungus *Plasmodiophora brassicae* Wor., determined by the root hair infection method, was higher in experimental media with small proportions of compost than in comparative variants without compost. With increasing quantities of compost a marked reduction of the degrees of infection occurred.

2. In experimental media consisting of compost or soil forms with which 3/4 of quartz sand had been mixed, the degree of infection was

correlated with the content of organic materials in the medium. As the content of organic matter increased the degree of infection rose.

3. In partially sterilized experimental media consisting of quartz sand + compost or sandy soil or quartz sand + compost extract or sandy soil extract, the degree of infection was lower than that in the corresponding media untreated. The degree of infection could be increased again in certain cases by reinfection of partially sterilized soils with soil organisms.

4. Extracts from compost or from various soil forms, to which quartz sand had been added, caused marked alterations of the degree of infection according to the rate of dilution. Starting from extracts that corresponded to a soil solution with an 80% saturation of the water capacity, optimal infection results were mostly obtained only on dilution. On using extracts from sandy soils the highest infection results were obtained without dilution. The infection optima were higher on using compost extracts than with extracts of sandy soils. In quartz sand that had been just wetted with water or with extracts of varying dilution, only very slight infections occurred.

5. A clear correlation was observed between the degree of infection of mustard roots produced by various extracts from compost and sandy soils and the number of spores of the club-root fungus that germinated spontaneously in the same media.

Literaturverzeichnis

Bochow, H., 1958: Beiträge zur Frage des Einflusses einer organischen Düngung auf den Befall von Pflanzen durch parasitische Pilze. I. Über den Einfluß verschiedener Kompostgaben auf den Herniebefall (*Plasmodiophora brassicae* Wor.). Phytopath. Z. **33**, 127—134.

— —, 1960: Zur Anwendung des Wurzelhaarinfektionstestes bei *Plasmodiophora brassicae* Wor. Phytopath. Z. **37**, 236—244.

Bremer, H., 1923: Untersuchungen über Biologie und Bekämpfung des Erregers der Kohlhernie, *Plasmodiophora brassicae* Woronin. 2. Mitt.: Kohlhernie und Bodenazidität. Landw. Jb. **59**, 673—685.

Fedotowa, T., 1930: Über die die *Plasmodiophora brassicae* Wor. begleitenden Bakterien. Phytopath. Z. **1**, 195—211.

Macfarlane, I., 1952: Factors affecting the survival of *Plasmodiophora brassicae* Wor. in the soil and its assessment by a host test. Ann. appl. biol. **39**, 239—256.

Mudra, A., 1952: Einführung in die Methodik der Feldversuche. Hirzel, Leipzig.

Parker, F. W., 1921: Methods of studying the concentration and composition of the soil solution. Soil sci. **12**, 209—232.

Pickering, S. U., 1908/10 a: The action of heat and antiseptics on soil. J. agric. sci. **3**, 32—54.

— —, 1908/10 b: Studies of the changes occurring in heated soils. J. agric. sci. **3**, 258—276.

— —, 1908/10 c: Plant-growth in heated soils. J. agric. sci. **3**, 277—284.

Reinmuth, E., 1943: Untersuchungen über die Kohlherniebekämpfung durch Kalk. Angew. Bot. **25**, 368—378.

Samuel, G., and S. D. Garrett, 1945: The infected root-hair count for estimating the activity of *Plasmodiophora brassicae* Woron. in the soil. Ann. appl. biol. **32**, 96—101.

Smith, J. E., 1956: Host parasite physiology in relation to club root disease of crucifers. Diss. Abstr. **16**, 440—441. Ref. in Z. Pflanzenkrankh. **65**, 1958, 49.

Wiessmann, H., und K. Nehring, 1951: Agrikulturchemisches Praktikum. Quantitative Analyse. Verlag Paul Parey, Berlin.

Kurze Mitteilung

Aus dem Phytopathologischen Institut der Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg

Untersuchungen zur serologischen Verwandtschaft des Rhabarbermosaikvirus mit dem Gelbverzwergungsvirus der Himbeere (raspberry yellow dwarf virus)

Von

Christiane Schade

Mit einer Abbildung

Über die verwandtschaftlichen Beziehungen des in Deutschland häufig auftretenden Rhabarbermosaikvirus (*Rheum*-Virus 1) ist bisher nichts bekannt. Die Vermutung, es sei ein Stamm des Kohlrübenmosaikvirus (Klinkowski 1959), hat sich nach serologischer Prüfung nicht bestätigt. Da die biologischen und physikalischen Eigenschaften des Rhabarbermosaikvirus (RMV) weitgehend mit denen des Gelbverzwergungsvirus der Himbeere (Harrison 1958) übereinstimmen, sollte in serologischen Untersuchungen geklärt werden, ob eine Verwandtschaft zwischen beiden besteht.

Es standen 3 Isolate des RMV zur Verfügung. Isolat 1 und 3 stammen von Rhabarber, Isolat 2 von *Rumex obtusifolius* L. Zur Herstellung des RMV-Antiserums wurde vorläufig nur das Isolat 1 verwendet, das von Klinkowski und Opel (1957) als Rhabarbermosaikvirus bezeichnet worden ist. Das geprüfte Gelbverzwergungsvirus der Himbeere (GVV) ist ein virulentes Isolat des von Harrison (1958) beschriebenen Virus. Dieses ist nach Untersuchungen von Cadman (im Druck) als ein Stamm des *Arabis*-Mosaikvirus (Smith und Markham 1944) anzusehen.

Die Isolate des RMV wurden auf *Cucumis sativus* L., Sorte „Delikateß" vermehrt, das GVV auf *Nicotiana tabacum* L., Sorte „White Burley". Die Titer der verwendeten Antiseren betrugen 1/1024 (RMV) und 1/256 (GVV). Die serologische Untersuchung erfolgte mit Hilfe der Präzipitinreaktion im

Herrn Dr. B. D. Harrison, Harpenden, danke ich für die freundliche Überlassung des Virusmaterials.

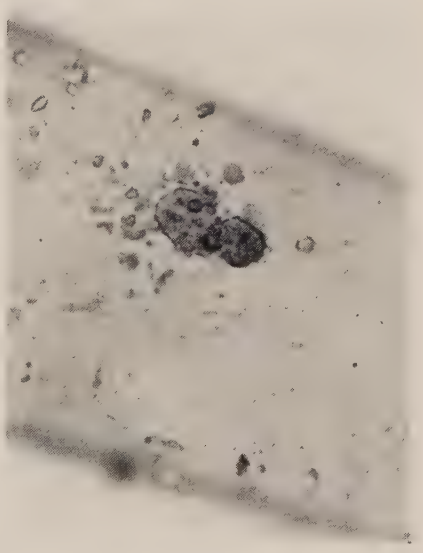
Tropfen. Sie wurde 4mal mit partiell gereinigten Antigenen durchgeführt. Die Ergebnisse sind in der Tabelle zusammengestellt.

Tabelle

Titer der Antiseren des Rhabarbermosaikvirus (RMV) und des Gelbverzwergungsvirus der Himbeere (GVV) mit drei Isolaten des RMV und dem GVV

Antiserum	Antigene			
	RMV-Isolate			GVV
	1	2	3	
Rhabarbermosaikvirus (Isolat 1) ..	1024	1024	512	512
Gelbverzwergungsvirus der Himbeere	128	128	256	256

Das RMV-Antiserum (Isolat 1) ergibt mit Isolat 2 den gleichen Serumtiter wie mit dem homologen Antigen. Mit Isolat 3 und dem GVV liegt der RMV-Serumtiter um eine Verdünnungsstufe niedriger. Entsprechende Reaktionen ergaben sich mit dem GVV-Antiserum. Aus den geringen Differenzen der Serumtiter bei der Reaktion mit den geprüften Antigenen geht hervor, daß der Anteil gemeinsamer antigener Eigenschaften bei den 4 Virusisolaten beträchtlich ist. Infolgedessen liegt eine nahe Verwandtschaft zwischen RMV und GVV vor. Harrison hat auf bestimmten Testpflanzen milde und virulente Isolate des GVV differenzieren können. Danach entsprechen Isolat 1 und 2 des RMV symptomatologisch den milden Isolaten des GVV. Isolat 2, das von *Rumex obtusifolius* isoliert wurde, ist vielleicht identisch mit dem von Roland (1952) und Ullrich (1955) beobachteten *Rumex*-Virus 2, da es symptomatologisch auf *Rumex*-Arten mit diesem übereinstimmt und denselben thermalen Inaktivierungspunkt hat. Isolat 3 des RMV ist im Symptombild den virulenten Isolaten des GVV ähnlich, wie sie Harrison beschrieben hat. Es ruft z. B. auf *Petunia hybrida* Vilm., Sorte „Ratsherr", zu Beginn der systemischen Infektion nekrotische Symptome hervor, die wir nach Infektion mit den milden Isolaten 1 und 2 nicht beobachteten. In weiteren Kreuzreaktionen, Absättigungsversuchen und Prämunitätstesten soll geklärt werden, ob die Isolate des Rhabarbermosaikvirus serologisch als Stämme des *Arabis*-Mosaikvirus zu differenzieren sind.



Amorpher Einschlußkörper des Rhabarbermosaikvirus in einer Haarzelle der unteren Blattepidermis von *Petunia hybrida* nach Behandlung mit Lugolscher Lösung. Vergrößerung 720×

Die serologische Verwandtschaft der geprüften Virusisolate wird durch eine weitere Beobachtung bestätigt. In Pflanzen, die mit dem GVV oder einem der drei RMV-Isolate infiziert wurden, traten nach 10 bis 12 Tagen amorphe Einschlußkörper des gleichen Typs auf, die in gesunden Pflanzen nicht zu beobachten waren. In Abrissen der unteren Blattepidermis von *Petunia hybrida* sind sie in fast jeder Zelle über der Mittelrippe des abgeriebenen Blattes vorhanden. Die Einschlußkörper sind vakuolisiert und ergeben Eiweißreaktionen. Die Abbildung zeigt einen X-Körper des RMV in engem Kontakt mit dem Zellkern. Die Einschlüsse färben sich mit Lugolscher Lösung braun und erscheinen dann körnig, der Zellkern wird gelb gefärbt. Ähnliche amorphe Einschlußkörper beobachteten Miličič und Bralić (1958) in viruskrankem *Rumex obtusifolius* L. Dabei blieb offen, um welches Virus es sich handelte. Auf Grund der Angaben über Inkubationszeit und Krankheitsverlauf ist es möglich, daß ihnen das *Rumex*-Virus 2 vorgelegen hat. Miličić und Bralić haben keine kristallinen Einschlüsse gefunden. Wir haben diese bei den 4 geprüften Virusisolaten bisher ebenfalls nicht beobachtet.

Zusammenfassung

Das Rhabarbermosaikvirus (*Rheum* virus 1) ist serologisch nahe verwandt mit dem Gelbverzwergungsvirus der Himbeere (raspberry yellow dwarf virus). Beide Viren bilden amorphe Einschlußkörper, die in Epidermiszellen beobachtet wurden.

Literaturverzeichnis

Cadman, C. H.: Rep. Scott. Hort. Res. Inst. for 1958—1959, im Druck.

Harrison, B. D., 1958: Raspberry yellow dwarf, a soil-borne virus. Ann. appl. biol. **46**, 221—229.

Klinkowski, M., 1959: Das „Rhabarbermosaik"-Virus. IV. Int. Pfl.schutz-Kongr. Hamburg 1957, **1**, 367—370.

— —, und H. Opel, 1957: Die Gurke (*Cucumis sativus* L.) als Wirtspflanze des Rhabarber-Mosaik-Virus. Z. Pfl.krankh. **64**, 445—451.

Miličič, D., und V. Bralić, 1958: Viruskörper von *Rumex obtusifolius*. Protoplasma **49**, 226—230.

Roland, G., 1952: Sur une mosaique de *Rumex obtusifolius*. Parasitica **8**, 54—57.

Smith, K. M., and R. Markham, 1944: Two new viruses affecting tobacco and other plants. Phytopathology **34**, 324—329.

Ullrich, J., 1955: Ein Auftreten von *Rumex*-Virus 2 (Roland) in Deutschland. Angew. Bot. **29**, 108—109.

Besprechungen

Dahl-Bischoff, Die Tierwelt Deutschlands. 45. Teil: Schildläuse oder *Coccoidea.* I: Deckelschildläuse oder *Diaspididae.* Von H. SCHMUTTERER. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1959. VIII + 260 Seiten, 134 Textabbildungen, 6 Tafeln. DM 39,80.

In der „Tierwelt Deutschlands" liegt nun mit den *Diaspididae* der erste Band über eine hochspezialisierte Gruppe der *Coccoidea* vor uns, dessen Erscheinen seit langem von den Phytopathologen erwartet wurde. Gehen wir die Artenliste durch, so finden wir eine Reihe von Pflanzenschädlingen, deren Bestimmung bei der unübersichtlichen Nomenklatur bisher nur dem Spezialisten vorbehalten blieb. Mit dieser sorgfältigen Bearbeitung hat SCHMUTTERER ein Bestimmungswerk geschaffen, das diesen Mangel beseitigt, der gerade bei bekannten und wirtschaftlich wichtigen Arten die große Zahl der Synonyme verursachte. So findet man bei der San-José-Schildlaus 9; bei der Gemeinen Kommaschildlaus und der Weidenschildlaus sind nur 19 der wichtigsten genannt! Da ein System verwendet wurde, das die verschiedenen taxionomischen Auffassungen berücksichtigt, ist zu erwarten, daß hierdurch eine Stabilisierung in der Nomenklatur dieser schwierigen Gruppe erreicht wird.

Der allgemeine Teil bringt die zum Verständnis der Schildläuse wichtigen Grundlagen und umfaßt Morphologie, Anatomie, postembryonale Entwicklung, Biologie, Ökologie und ihre geographische Verbreitung. Einen kurzen Überblick über schädliche Arten und ihre Nährpflanzen sowie Art der Schädigungen und ihre Beziehung zum Handelswert gibt der Abschnitt „Wirtschaftliche Bedeutung". Zum eigenen Studium regen die Abschnitte „Sammeln, Präparation und Zucht" sowie „Systematik" an. Der erste Teil schließt mit einer Bestimmungstabelle der in Deutschland bekannten Schildlausfamilien.

Im speziellen Teil werden 65 Arten behandelt, von denen 59 hier vertreten sind. Der Pflanzenpathologe wird es dankbar begrüßen, daß der Autor bei seiner gründlichen Kenntnis unserer einheimischen Fauna auch Arten aufgenommen hat, mit deren Vorkommen gerechnet werden muß oder die mit Pflanzensendungen eingeschleppt und — wenn auch nur einmal wie *Aspidiotus destructor* — in Gärtnereien u. dgl. angetroffen werden.

Zahlreiche Tabellen ermöglichen verhältnismäßig leicht die Bestimmung der Gattungen und Arten, da die eingehenden Beschreibungen durch ausgezeichnetes Bildmaterial, meist nach Originalzeichnungen des Autors, erläutert sind. Die Artdiagnosen sind durch Angaben über Verbreitung, Biologie, Parasiten und Räuber ergänzt. Die umfassende Kenntnis der Spezialliteratur, die neun Seiten am Schluß des II. Teiles einnimmt, ist besonders hervorzuheben. So werden in der Gattung *Quadraspidiotus* neun Arten beschrieben, von denen vier nicht einmal in der letzten Auflage des Handbuches der Pflanzenkrankheiten erwähnt sind.

Den Abschluß dieses gelungenen Werkes bilden 6 Tafeln mit photographischen Reproduktionen von Schadbildern und vier alphabetische Indizes der Arten, Parasiten und Räuber sowie Nährpflanzen.

Unser Dank gilt dem Verfasser, dem es vollauf geglückt ist, in dem vom Herausgeber der Tierwelt gesetzten Rahmen ein genaues Bild von den Merkmalen und der Lebensweise dieser Schildlausfamilie zu entwerfen. Bei der klaren Darstellung, erläutert durch instruktive Abbildungen, ist die Bestimmung selbst dem Nichtspezialisten möglich, so daß dieser Band bei pflanzenpathologischen Arbeiten mit Schildläusen nicht entbehrt werden kann.

K. MAYER, Berlin-Dahlem

III Reunión Interamericano de Fitogenetistas, Fitopatólogos, Entomólogos y Edafólogos. Bogotá, D. E.-Colombia, 20 de Junio a 1° de Julio de 1955. — xvi + 459 pp., 11 pl., Ministeria de Agricultura de Colombia, Departamento de Investigación Agropecuaria, D. I. A. Oficina de Investigaciones Especiales, O. I. E. Bogotá, 1958.

Der Bericht über die 3. interamerikanische Tagung der Pflanzenzüchter, Phytopathologen, Entomologen und Bodenkundler in Bogota vom 20. Juni bis 1. Juli zeigt die überragende Bedeutung, die der Pflanzenschutz auf diesem Kongreß hatte. Nicht nur in der Sektion der Phytopathologen, sondern auch in wesentlichen Anteilen der anderen Sektionen beschäftigte man sich mit der Gesunderhaltung der Kulturpflanzen. Die Gesamtheit der angeschnittenen Probleme gibt ein lebendiges Bild von den Fragen, die besonders den Süden des amerikanischen Kontinents betreffen.

Die Wichtigkeit des Pflanzenschutzes kommt schon in dem Plenarvortrag von E. C. Stakman über Pflanzenkrankheiten des lateinamerikanischen Raumes zum Ausdruck. E. J. Wellhausen führt in seiner Betrachtung der genetischen Arbeiten an Kulturpflanzen in Lateinamerika die Resistenzzüchtung bei *Phaseolus*, Weizen und Kartoffeln an. A. Figueroa gibt einen geschichtlichen Überblick über die Entomologie Lateinamerikas mit besonderer Berücksichtigung der Schadinsekten und ihrer Bekämpfung.

In der Sektion Genetik wurden Resistenzfragen bei Weizen gegen Rostarten (R. Reyes und L. P. Acosta; A. R. da Silva; R. Villanueva Novoa; M. Zapata Balcazar und L. A. Garcia) und gegen *Erysiphe graminis tritici* (R. Villanueva Novoa) behandelt. Die Bewertung der Weltkollektion von Gerstenarten für Kolumbien erläutern J. A. Sierra und R. Arango. Grundsätzliche Fragen über Resistenzausgangsmaterial gegen physiologische Rassen der hauptsächlichsten Parasiten der Cerealien bespricht H. P. Cenoz. R. H. Painter erwägt die Möglichkeiten von Resistenzuntersuchungen gegen Insekten bei den Kulturpflanzen Lateinamerikas. Weitere Vorträge behandeln die Züchtung rostresistenter Sonnenblumensorten (E. Rojas) und die Resistenzzüchtung bei Bohnensorten für Peru (S. Bocanegra) und Kolumbien (A. Gartner). Bei der Kartoffel interessieren Artkreuzungen und allgemeine züchterische Verbesserungen besonders in bezug auf *Phytophthora*-Befall und Frostresistenz (N. Estrada).

In der Sektion Phytopathologie eröffnet A. A. Bitancourt die Reihe der Vorträge mit einer Betrachtung über die Notwendigkeit der Grundlagenforschung in der Phytopathologie, wobei ein Hinweis auf die Bedeutung latenter Viren für Quarantänefragen besonders bemerkenswert ist. R. Cardeñosa fordert „mehr Phytopathologen". Über das Genus *Fusarium*, Untersuchung und Identifizierung der Arten in Argentinien und den angrenzenden Ländern, spricht C. J. M. Carrera. Zunehmende Resistenz gegen Antibiotica bei manchen Stämmen phytopathogener Bakterien beobachtete J. J. Costa. E. C. Stakman berichtet über Koordinierung von Feld- und Freilandversuchen bei Studien über Pflanzenkrankheiten, besonders beim Getreiderost. Maiskrankheiten, und zwar Maisbrand (V. Gheorghianov und G. J. Fischer) und Stengelfäule durch *Fusarium* und *Diplodia* (R. L. Skiles, C. Cardona und O. Barros), folgen. Der Weizen nimmt eine bevorzugte Stellung ein; ihm sind folgende Arbeiten gewidmet: Warmwasserbehandlung bei Weizenflugbrand (A. Bonjour und G. J. Fischer). Verzwergung des Weizens und der Gerste in Nariño (Kolumbien), eine in bezug auf Ursache (Virus?), Übertragungsmodus, Resistenzmöglichkeiten noch ungeklärte Krankheit (R. P. Navarro). Das Hexachlorbenzen oder „66", seine Chemie und sein Verhalten gegen den Stinkbrand des Weizens (J. J. Costa und Dora Fandiño). Weizen und Schwarzrost in Peru (E. R. Mendoza und A. F. Swanson). Die Entwicklungsverhältnisse von *Puccinia graminis tritici* im Freiland und im Überwinterungshaus; das Verhalten der Linien und Sorten des Weizens gegen Stinkbrand und *P. glumarum;* Vergleich der Untersuchungen im Freiland und Überwinterungshaus bei *Puccinia glumarum* (Dora Volosky de Hernandez). Die Fußkrankheit des Weizens durch *Ophiobolus graminis* und *Alternaria* (Dora Volosky de Hernandez und M. Caglevic). R. L. Skiles berichtet über pathologische Probleme und Verbesserungen der Bohnenkultur

in Kolumbien und in Zusammenarbeit mit O. Barros und C. Cardona über Pflanzenschutz bei der Bohne mit Hilfe von verschiedenen Kombinationen von Fungiziden und ferner über die Schutzwirkung einer Samenbehandlung mit Fungiziden gegen Wurzelfäulen bei Bohnen. Viruskrankheiten der Kartoffel treten in Kolumbien sehr häufig auf; jedoch ist ihre wirtschaftliche Bedeutung, wie V. A. Robayo mitteilt, noch nicht voll erkannt. G. Albornoz und E. H. Casseres (Costa Rica) studierten den Ertrag und das Resistenzverhalten gegen Infektion mit *Phytophthora* bei mehreren Kartoffelsorten. Die Wirkung einiger Mittel zur Kartoffelpflanzgutbehandlung gegen Fäulnis im Boden untersuchte S. Idrobo. Mehrere Autoren beschäftigten sich mit *Phytophthora infestans;* aus Guatemala berichtet F. J. Lebeau, aus Puerto Rico J. A. B. Nolla, aus Kolumbien D. Thurston. A. Montaldo beschreibt den gegenwärtigen Stand der Bekämpfung von Krankheiten und Schädlingen der Kartoffel in Chile. Eine Variante des Kartoffel-Y-Virus, die auf White-Burley-Tabak runde, gelbe nekrotische Flecke hervorruft, tut nach Mitteilung von K. Silberschmidt gute Dienste bei der Identifizierung eines auf der Kartoffelsorte Imilla Blanca neu aufgefundenen Virus, das näher beschrieben wird. Über den Kaffeekrebs, der durch einen zur Gattung *Nectria* gehörigen Pilz hervorgerufen wird, berichtet M. A. Florez. Die Gallen der Blütenkissen des Kakao, die durch eine *Eriophyes*-Art hervorgerufen werden, beschreibt B. Lozada, Kolumbien, und R. G. Orellana berichtet über Kakaokrankheiten in Mexico, Nicaragua, Costa Rica und Jamaica, derselbe Autor zusammen mit L. Aguirre über die Pathogenität mutanter Formen von *Colletotrichum floesporicides* bei Kakao. Es folgen Arbeiten von Lucy Hastings de Gutierrez und M. Gutierrez über das Vorkommen von *Helminthosporium oryzae* und *Piricularia oryzae* und über Ertragsverluste bei Reis in Costa Rica. Den Abschluß dieser Sektion bildet ein Bericht über den Einfluß einiger Fungizide auf Wurzelfäule bei Samenbehandlung von *Crotalaria juncea,* den R. L. Skiles, C. Cardona und O. Barros aus Kolumbien geben. An dieser Stelle wäre eine Arbeit über die Bekämpfung des Apfelschorfes von J. J. Costa, C. M. Carrera und A. Rasp zu erwähnen, die sich in der Sektion Entomologie findet.

Alle Arbeiten der Sektion Entomologie stehen in direktem Zusammenhang mit Pflanzenschutzfragen und müssen daher hier referiert werden. Über die Anwendung, Kosten und Verfügbarkeit von Insektiziden zur Bekämpfung der für die Hauptkulturen Mexikos (Mais, Bohnen und Weizen) wichtigsten Schadinsekten berichten D. Barnes und M. R. Genel. C. Carmona Bustamante beschreibt die Bekämpfung von Wanzen bei *Crotalaria* in Kolumbien. Die Populationsdichte der Aleurodide *Aleurocanthus woglumi* in einem *Citrus*-Anbaugebiet Mexicos in bezug auf das Klima untersuchten E. Hernandez und J. Villar. Getreidevorratsschutz mit Hilfe von Insektiziden und Begasungsmitteln besprechen R. Quintana, M. R. Genel und D. Barnes. Die Bekämpfung des Getreideschädlings *Ancognatha scarabaeoides* beschreibt M. Revelo. Einer sehr allgemeinen Betrachtung über Probleme der angewandten Entomologie im tropischen Amerika von R. F. Ruppel folgt eine Darstellung der biologischen Bekämpfung des Zuckerrohrschädlings *Diatraea* durch *Lixophaga* in Kuba und durch *Paratheresia* in Peru. H. R. Yust und M. Cevallos kündigen eine vorläufige Liste der landwirtschaftlich wichtigen Schädlinge in Ecuador an und berichten über das Aussetzen von *Amitus hesperidum* (*Platygosteridae*) zur Bekämpfung des *Citrus*-Schädlings *Aleurocanthus,* ferner beschreiben sie einen wichtigen Schädling im Baumwollanbau Ekuadors, die Stenomide *Catarata lepisma* (Wlshm.). Die Anwendung von Metoxychlor gegen Vorratsschädlinge beim Mais bespricht M. A. Cevallos. Über die Unkrautbekämpfung bei Mais liegen eine Arbeit von L. S. Gleason und J. Nieto und eine zweite von L. P. Ochoa vor. A. S. Velez berichtet über die Bekämpfung von *Laphygma frugiperda* beim Mais, M. Benavides über die Bekämpfung von *Empoasca* bei Bohnen. Die Anwendung von Herbiziden bei Bohnen untersucht O. S. Emers. Probleme der Schildlausbekämpfung beim Kaffeestrauch werden in den beiden folgenden Arbeiten erörtert, und zwar untersuchten R. G. Mendoza und G. Valenzuela die Bekämpfung des symbiotischen Komplexes von Schildläusen und Ameisen und H. R. Yust und M. A. Cevallos die Schildlaus *Selenaspidus articulatus* an Robusta-Kaffee und ihre Bekämpfung.

Den Abschluß der interessanten Veröffentlichung bilden Vorträge über bodenkundliche Fragen und über Wiesen- und Futterpflanzenanbau, die phytopathologisch weniger belangvoll sind.

Uschdraweit, Berlin-Dahlem

Rijksstation voor Plantenziekten. Verhandelingen. Gent 1959.

Die belgische „Reichsstation für Pflanzenkrankheiten" in Gent, Coupure Links 233, gibt eine neue Schriftenreihe heraus, die der Veröffentlichung wissenschaftlicher Originalarbeiten der Station vorbehalten ist und in zwangloser Folge erscheinen wird. Die im August 1959 erschienene, im Umdruckverfahren hergestellte, 40 Seiten umfassende erste Nummer dieser „Verhandelingen" enthält eine Arbeit von O. Kamoen „Physiologie der fructificatie; onderzoekingen met *Chaetomium globosum*", aus der hervorgeht, daß von den geprüften Ernährungs- und Umweltfaktoren die Kohlenstoffquellen, einige Nährsalze, verschiedene Pilzextrakte und das Licht einen besonders starken Einfluß auf die Perithezienbildung hatten.

H. Richter, Berlin-Dahlem

Vogt, H., Registerband zum Nachrichtenblatt für den Deutschen Pflanzenschutzdienst. N. F. 1—10, 1947—1956. Deutscher Bauernverlag Berlin 1959. 176 Seiten, gebunden DM 31,—.

Für die ersten zehn Nachkriegsjahrgänge des seit 1921 erscheinenden Nachrichtenblattes legt der Verfasser jetzt erstmalig einen Registerband vor, in dem der Inhalt nach verschiedenen Gesichtspunkten erfaßt wird. Den ersten Teil bildet ein ausführliches Autorenregister, das nicht nur Seitenhinweise enthält, sondern aus dem auch die Titel der Aufsätze und Mitteilungen ersichtlich sind. In gleicher Weise sind die Literaturbesprechungen in einem zweiten Teil gesondert zusammengestellt. Das Kernstück bildet ein alphabetisches Sachregister von 96 Seiten. Es folgt eine chronologisch geordnete Übersicht über Tagungen, Lehrgänge und dergleichen. Hinweise auf Pflanzenschutz-, Vorratsschutz-, Holzschutzmittel und Pflanzenschutzgeräte sind im Abschnitt V zusammengestellt. Den Schluß bildet eine nach Sachgebieten gegliederte Aufstellung der einschlägigen Gesetze und Verordnungen. Der stabil in Leinen gebundene Registerband wird für die regelmäßigen Bezieher des Nachrichtenblattes zweifellos ein nützliches, zeitsparendes Hilfsmittel für die Benutzung zurückliegender Jahrgänge darstellen.

H. Richter, Berlin-Dahlem

Krankheiten und Schädlinge der Kulturpflanzen

und ihre Bekämpfung

Für Praxis und Studium

Von Prof. Dr. H. Braun und Dr. E. Riehm

8., neubearbeitete Auflage. 1957. 376 Seiten mit 346 Abbildungen.
Kart. DM 27,60; Ganzleinen DM 29,80

Dieses Werk hat durch seine in rascher Folge erschienenen Neuauflagen den neuzeitlichen Erkenntnissen und Erfahrungen auf dem Gebiet des Pflanzenschutzes und den Fortschritten in den Bekämpfungsmethoden in besonderer Weise Rechnung tragen können.

„In vorzüglicher Ausstattung, mit reicherer Bebilderung und vermehrtem, auf den neuesten Stand gebrachten Text präsentiert sich die 8. Auflage des bereits zum international geachteten Standardwerk gewordenen Buches von Braun-Riehm. Das Werk wird infolge seiner in dieser Auflage erreichten Vervollkommnung weitere Freunde aus allen interessierten Kreisen zu den bisherigen hinzugewinnen." *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene*

Krankheiten und Schädlinge im Gemüsebau

und ihre Bekämpfung

Von Prof. Dr. W. Kotte, Freiburg

2. Auflage. 1952. 288 Seiten mit 286 Abbildungen und 8 Farbtafeln.
Ganzleinen DM 27,—

Das Werk vermittelt das notwendige Wissen zur Erkennung und Bekämpfung von Krankheiten und Schädlingen in den Gemüsekulturen. Die durch die neuzeitlichen Insektengifte und technischen Geräte eröffneten Möglichkeiten werden in ihrer vollen Bedeutung eingehend gewürdigt. Gute, instruktive Abbildungen leisten eine wertvolle Hilfe beim Erkennen der vielen im Gemüsebau auftretenden Schädigungen.

„Es gibt auf dem Gebiet der Schädlingsbekämpfung kein Werk, das in so anschaulicher, dabei aber leichtverständlicher Weise die Gefahren der Schädlinge aufzeigt, gleichzeitig aber auch die Mittel und Wege aufführt, die zur Vorbeugung und Bekämpfung dienen können."

Landwirtschaftliches Jahrbuch für Bayern

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Handbuch des gesamten Gemüsebaues

einschließlich der Küchenkräuter

Von Dr. h. c. J. Becker-Dillingen, Weihenstephan

6., neubearbeitete Auflage. 1956. 770 Seiten mit 253 Abbildungen und zahlreichen Tabellen. Ganzleinen DM 78,—

„Ganz sicher ist dieses Buch das beste, das über den Gemüsebau in allen seinen Nuancen geschrieben worden ist, wodurch es sowohl für den praktischen Züchter als auch für die Wissenschaftler und für alle, die Unterweisung und Belehrung geben können, von unschätzbarem Wert sein wird." *De Tuinderij*

„Der Becker-Dillingen ist seit einer Generation zu einem festen Begriff im deutschen Gartenbau geworden. Er gehört heute so gut wie vor mehr als dreißig Jahren zum Rüstzeug nicht nur des fortschrittlichen Gemüsegärtners, sondern auch des Studierenden, des Lehrers und Beraters, des Wirtschaftlers und des Wissenschaftlers. Nicht viele Fachbücher können so vorbehaltslos empfohlen werden, und nicht viele empfohlene Fachbücher sind so unbedingt notwendig wie der neue Becker-Dillingen." *Der Techniker des Gartenbaues*

Pflanzenpathogene Bakterien

Eine Einführung mit Hinweisen auf einschlägige bakteriologische und serologische Arbeitsmethoden

Von Ob.-Reg.-Rat a. D. Dr. C. Stapp

1958. 260 Seiten mit 100 Abbildungen. Kart. DM 29,—; Ganzleinen DM 32,—

„Das vorliegende Buch schließt tatsächlich eine bisher vorhandene empfindliche Lücke im Schrifttum über Pflanzenpathologie, denn es stellt das erste Lehrbuch, in dem das Gebiet der pflanzenpathologischen Bakterien behandelt wird, dar. Dem Verfasser, der weltweiten Ruf auf diesem Forschungsgebiet genießt, ist daher für dieses Werk besonders zu danken." *Anzeiger für Schädlingskunde*

„Eine jahrzehntelange Erfahrung hat in diesem Werk ihren Niederschlag gefunden. Das Buch ist nach Form, Inhalt und Darstellung, nach seinem Umfang und seiner Auswahl in gleicher Weise vorbildhaft und wird dem hinlänglich bekannten Namen des Verfassers ein weiteres Ruhmesblatt hinzufügen." *Zeitschrift für Pflanzenzüchtung*

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG